

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

298

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Léonce-Henri FRANCO

Né le 27 septembre 1903 à Vannes (Morbihan)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES PARATHYROÏDES

ANATOMIE

PHYSIO-PATHOLOGIE

CHIRURGIE

DES

PARATHYROÏDES

Président : M. PROUST, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

800

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Léonce-Henri FRANCO

Né le 27 septembre 1903 à Vannes (Morbihan)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES PARATHYROIDES

ANATOMIE

PHYSIO-PATHOLOGIE

CHIRURGIE

DES

PARATHYROIDES

Président : M. PROUST, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CARNOT.
	Marcel LABBÉ
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
Clinique chirurgicale	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
Clinique d'accouchements	TERRIEN.
	MARION.
Clinique gynécologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale	J.-L. FAURE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la tuberculose	Pierre DUVAL.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	SERGEANT.
Professeurs sans chaire	Léon BERNARD
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiâ-
trie.

BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.

BERNARD (Etienne) . . . Pathologie médicale.

BOULIN. . . . Pathologie médicale.

BROCQ Pathologie chirurgicale.

BULLIARD . . . Histologie.

CATHALA . . . Pathologie médicale.

CHABROL . . . Pathologie médicale.

CHEVALLIER. Pathologie médicale.

DOGNON . . . Physique.

DONZELOT. . Pathologie médicale.

FEY Urologie.

GALLIARD . . Parasitologie.

GASTINEL . . Bactériologie.

GATELLIER . Pathologie chirurgicale.

De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.

GAYET. . . . Physiologie.

GIROUD . . . Histologie.

HAGUENAU . Pathologie médicale.

HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie.

HAZARD . . . Pharmacologie.

HUGUENIN . Anatomie pathologique.

JOANNON . . . Hygiène.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

LACOMME . . Obstétrique.

LANTUÉJOUL. Obstétrique.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.

LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.

Mlle J. LÉVY. Pharmacologie.

LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâ-
trie.

MOREAU . . . Pathologie médicale.

MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.

MOUQUIN . . Pathologie médicale.

OBERLING . . Anatomie pathologique.

PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgicale.

PIEDELIEVRE Médecine légale.

PORTES . . . Obstétrique.

QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.

RICHET . . . Physiologie.

SANNIÉ . . . Chimie biologique.

SÉNÈQUE. . . Pathologie chirurgicale.

SÉZARY. . . . Dermatologie et syphi-
lographie.

TROISIÈRE. . . Pathologie expérimentale.

TURPIN. . . . Pathologie médicale.

VALLÉRY-RA-

DOT (Pasteur). Pathologie médicale.

VELTER . . . Ophtalmologie.

VIGNES. . . . Obstétrique.

WILMOTH . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.

BUSQUET . . Pharmacologie.

CHAILEY-BERT. . . Physiologie.

MM.

LEROUX . . . Anatomie pathologique.

NEVEU LEMAIRE. Parasitologie.

ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI . . . Clinique médicale.
AUBERTIN . . Clinique médicale.
BRUÉ . . . Clinique médicale.
CHIRAY . . . Clinique médicale.
DUVOIR . . . Clinique médicale.
HARVIER . . Clinique médicale.
LIAN . . . Clinique médicale.
BASSET . . Clinique chirurgicale.
CADENAT . . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
MOURE . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
GUÉNIOT . . Clinique obstétricale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY BERT, agrégé . . Éducation physique.
FREY Stomatologie.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Qui n'a cessé de me tracer le chemin
de l'Honneur et du Devoir.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma très grande re-
connaissance.*

A MA MÈRE

*Hommage de ma respectueuse admi-
ration.*

A MA FEMME

En témoignage de mon affection.

A MES ENFANTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur R. PROUST

Professeur d'Anatomie Médico-chirurgicale
et de Chirurgie expérimentale à la Faculté

Hommage de profonde gratitude

A M. le Docteur CHIFOLIAU

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a fait l'honneur de nous
confier ce travail.*

*En témoignage de notre très respec-
tueuse admiration et de notre très
grande reconnaissance pour la
sympathie dont il n'a cessé de
nous entourer.*

A M. le Docteur BOQUEL

Directeur de l'Ecole de Médecine d'Angers

ET A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX D'ANGERS

*Qui nous guidèrent avec bienveil-
lance au début de nos études médi-
cales.*

Au Docteur MONPROFIT (*in memoriam*)

*Qui fut notre premier Maître en
Chirurgie.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur BESANÇON.

M. le Docteur DUJARIER (*in memoriam*).

M. le Professeur LAUBRY.

Externat

1925. — M. le Docteur WIART (Lariboisière).

M. le Professeur VAQUEZ (Pitié).

1926. — M. le Professeur agrégé CHIRAY (Hospice des Ménages).

1927. — M. le Docteur MOURE (Consultation de Chirurgie à Saint-Louis).

1928. — M. le Docteur JULES RENAULT (Saint-Louis).

Internat

1929. — M. le Professeur agrégé F.-M. CADENAT (St-Louis).

1930. — M. le Professeur JEANNIN (Pitié).

1931. — M. le Docteur CHEVRIER (Pitié).

1932. — M. le Docteur CHIFOLIAU (Saint-Louis).

1933. — M. le Docteur BOPPE (Trousseau).

M. le Docteur GOUVERNEUR (Saint-Louis).

A M. le Docteur SÉNÈQUE

A M. le Docteur DESPLAS

Chirurgiens des Hôpitaux

A MM. les Docteurs GARNIER, TISSOT, DOSSOT

A M. le Docteur CHESNAIS

et à M. le Docteur PAUL GRAJON

*En témoignage de notre affectueuse
sympathie.*

A MES CONFÉRENCIERS

MM. les Docteurs GEORGES (*in memoriam*) SEILLÉ,
TAMBAREAU, LEMAIRE, AMELINE.

AUX MIENS

A MES AMIS

Mademoiselle le Docteur CHEVILLON

MM. les Docteurs FORT, HÉBERT, DAVID, MARX,
LEBEL, GOLÉ, HAMON, BOQUIEN, MERGER, CHO-
MET, TERRASSE, GORODICHE, GUÉDÉ, VANNIER,
GASTON,

« Par eux-mêmes, les faits ne sont ni féconds ni grands, ni petits ; la grandeur n'est pas dans l'idée qui les explique. La fécondité n'est que dans l'esprit qui conçoit l'idée ».

DIDEROT.

INTRODUCTION

S'il est un sujet qui, dans ces dernières années, passionne l'opinion médicale tout entière, c'est bien celui concernant l'étude des parathyroïdes, ainsi qu'en témoignent les multiples travaux auxquels elles ont donné lieu.

Destinée singulière que celle de ces glandes si petites qu'on avait mis si longtemps à les découvrir, et qui, à peine nées, se voyaient brusquement attribuer une importance considérable qui allait encore s'accroître au fur et à mesure qu'on apprenait à mieux apprécier leur activité dans l'économie.

On ne les connaît tout d'abord que pour les respecter ; on sait qu'elles sont indispensables à la vie et on se garde bien d'y toucher. Très vite, leurs fonctions se révèlent beaucoup plus complexes qu'elles n'étaient apparues à première vue et laissent entrevoir le rôle consi-

dérable qu'elles étaient appelées à jouer en pathologie.

Les faits expérimentaux joints aux constatations cliniques et anatomo-pathologiques les font intervenir dans la genèse d'un certain nombre de syndromes ostéopathiques assez mal connus jusque-là et autorisent à envisager leur ablation chirurgicale.

Le succès de ces premières tentatives chirurgicales dans l'ostéite fibro-kystique dite de RECKLINGHAUSEN, des données physiologiques nouvelles dominées par la notion de métabolisme calcique, posent alors le problème de l'influence parathyroïdienne dans des affections caractérisées essentiellement par un trouble de ce métabolisme, en particulier le rhumatisme chronique.

Ce fut le point de départ d'un véritable mouvement en faveur de la chirurgie parathyroïdienne et on étendit très vite les indications de la parathyroïdectomie.

Les résultats opératoires ne devaient pas tarder à se montrer en contradiction avec ce que l'on avait imaginé et à prouver combien étaient peu fondées les brillantes théories qu'on avait édifiées prématurément et dans un moment d'enthousiasme pour cette chirurgie nouvelle. Ceci ne doit pas étonner si l'on songe que l'étude des parathyroïdes est un fait relativement très récent puisqu'il date de 50 ans à peine.

Aussi, en ce qui concerne la pathologie et la chirurgie des parathyroïdes, se trouve-t-on dans une période fertile en discussions, en essais thérapeutiques, où les points de vue diffèrent et s'affrontent et dont il ne se dégage qu'une impression de confusion, sans résultats pratiques et concluants. Au total, qu'on nous pardonne

cette expression qui nous paraît caractériser la situation actuelle : « on marque le pas ».

C'est pourquoi, nous avons pensé qu'une mise au point de la question parathyroïdienne s'imposait.

Ayant eu, au cours de notre Internat, l'occasion d'aider notre Maître le Dr CHIFOLIAU dans cette chirurgie dont nous avons pu mesurer toute la difficulté, nous avons essayé sous ses directives et ses paternels encouragements de réaliser cette mise au point et d'extraire de l'abondante littérature médicale qu'elle a suggérée, les notions essentielles et aussi précises que possible sur les parathyroïdes.

Nous ne prétendons pas apporter ici des idées nouvelles sur un sujet maintes et maintes fois débattu, notre but est seulement de faire le bilan de la question parathyroïdienne. Nous y apportons l'expérience de nos quelques observations et le résultat de nos recherches personnelles qui constituent notre très faible contribution à ce travail.

Puissions-nous avoir réussi à intéresser ceux qui nous feront l'honneur de nous lire, à une branche très passionnante de la pathologie et de la chirurgie dont le sujet est loin d'ailleurs d'être épuisé et avoir résumé pour eux ce qu'il importé de connaître actuellement des parathyroïdes.

Que tous ceux qui nous ont aidé de leurs conseils et qui ont bien voulu nous confier leurs documents veuillent bien trouver ici l'hommage de notre vive reconnaissance :

Messieurs les Docteurs BAZY, GRENET, MILIAN, AMELINE, M. le docteur de TRAVERSE, chef de Laboratoire à la Faculté.

Tous nos remerciements également à notre ami PAUL DUPAS et à Mlle HIRSCH qui ont illustré ce travail avec tout leur talent.

HISTORIQUE

Ce n'est pas une histoire banale et il nous a paru intéressant d'en rassembler les principaux épisodes.

La découverte des parathyroïdes.

Elle est toute récente puisque c'est seulement le 6 mars 1880 que SANDSTROM d'UPSALA décrit une nouvelle glande qu'il nomme « glandula parathyroïdéa », dont il décrit la situation et qu'il considère comme formée de tissu thyroïdien embryonnaire.

Il semble cependant que, avant SANDSTROM d'UPSALA, les parathyroïdes furent entrevues par REMAK en 1858 et par WIRSCHOW en 1863.

On ne connaît alors que la parathyroïde externe et c'est NICOLAS qui, un peu plus tard, en 1893, découvre à son tour les parathyroïdes internes.

Leur étude anatomique.

A peine découvertes, elles font l'objet de nombreux travaux ; SANDSTROM d'UPSALA en avait ébauché la description qui est reprise avec les travaux de SCHAFER-MULLER-WELSCH-ERDHEIM-PEPEERE.

Ce furent surtout les chirurgiens qui, en présence des accidents tétaniques graves consécutifs à la chirurgie

des goîtres, furent amenés à préciser l'anatomie des parathyroïdes.

En 1906, MAC-CALLUM apporte des schémas de la vascularisation de la glande thyroïde et des parathyroïdes.

Dans les *Annals o' Surgery* de 1917 on peut lire un remarquable travail de HALSTED et EVANS.

GEIS, en 1908, dans la même revue, décrit minutieusement les anastomoses des artères thyroïdiennes.

DELORE et ALAMARTINE ont repris également, dans ces dernières années, l'anatomie de ces glandules.

Enfin, DE QUERVAIN dans son travail très documenté de la « ZEITSCHRIFT » en 1912 contribue à l'étude de la loge thyro-parathyroïdienne en apportant des vues nouvelles sur les loges aponévrotiques du cou.

Il faut croire cependant que l'accord n'était pas fait sur l'étude anatomique de ces glandes, tout particulièrement sur leur nombre, leur situation, leur vascularisation, puisqu'elles suscitent de nombreux travaux dans ces dernières années : c'est l'importante monographie de MOREL ; le travail de LORIN qui reprend l'étude de l'anatomie chirurgicale des parathyroïdes ; l'article de WALKANYI.

Plus récemment, CUNÉO et BLONDIN, GRÉGOIRE et FOLLIASSON reviennent sur la question et précisent la vascularisation parathyroïdienne.

En ce qui concerne leur anatomie microscopique, la première description histologique complète en est donnée par KOHN en 1896 et en 1898.

Citons dans la suite les travaux histologiques de PRENANT et JACOBY en 1906, de HARVIER en 1909, de

HERXHEIMER en 1926, qui montraient qu'elles sont bien histologiquement et embryologiquement différentes du corps thyroïde.

Actuellement, leur importance histologique est considérable et l'on s'attache surtout à la description de leurs lésions, en particulier dans l'hyper-parathyroïdisme.

Comment fut découverte la fonction parathyroïdienne ?

Une fois connues, on ne devait pas tarder à mettre en évidence le rôle important de ces glandes et c'est à GLEY, l'éminent physiologiste Français, qu'en revint tout le mérite.

Le 12 décembre 1891, GLEY fait ouvrir à la Société de Biologie, un pli cacheté par lui le 16 mai 1891 et dans lequel il montre l'importance physiologique de l'organe découvert par SANDSTROM.

On savait jusque-là que la thyroïdectomie totale était mortelle chez le chien, le singe, le chat ; tandis que chez le lapin elle paraissait inoffensive, pourquoi ? On s'était posé la question sans la résoudre.

GLEY découvrit la clef de l'énigme en montrant que, chez le chien et le chat, on enlevait à la fois le corps thyroïde et les parathyroïdes étroitement unis, tandis que chez le lapin on laissait ces dernières qui en sont distantes de 1 à 2 centimètres.

En même temps, la découverte de GLEY marquait une date dans l'histoire de la chirurgie thyroïdienne qui en était encore à ses débuts. On peut mesurer actuellement, avec un certain recul, toute l'importance des travaux de GLEY.

À partir de ce moment, les travaux sur la physiologie parathyroïdienne se multiplient, tant en France qu'à l'Etranger. MOUSSU, en 1893, montre que l'activité de ces glandules est indépendante de celle de la thyroïde.

De la physiologie parathyroïdienne on ne connaît d'abord que l'insuffisance parathyroïdienne par les expériences sur les animaux et les accidents des premières thyroïdectomies.

De 1905 à 1910, divers travaux dont ceux de VASSALE, GENERALI, HARVIER, permettent de considérer la tétanie comme une manifestation d'insuffisance parathyroïdienne.

Les travaux d'ERDHEIM, en 1906, de MAC CALLUM et VOEGTIN en 1909, établirent le principe fondamental de la physiologie parathyroïdienne, à savoir : le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du calcium. Ce sera le point de départ d'orientation nouvelle dans les recherches. C'était la notion principale au cours de laquelle allaient graviter l'expérimentation et l'étude de la pathologie des parathyroïdes.

À la notion d'hypoparathyroïdie seule connue jusqu'alors, s'ajoutait bientôt celle de l'hyperparathyroïdie, qui date des travaux importants de COLLIP en 1925, qui prépare un extrait parathyroïdien en isolant le principe actif de la glande parathyroïde. Il réalise le premier, chez le chien, un syndrome d'hyperparathyroïdisme expérimental et en étudie les symptômes cliniques et hématologiques, au premier chef : l'hypercalcémie.

Ce sont ces états d'hyperparathyroïdie qui font

actuellement l'objet d'un grand nombre de travaux. La discussion porte non seulement sur les tests humoraux (calcium et phosphore) dont GUILLAUMIN a étudié tout particulièrement les techniques de dosage, sur les modifications de la chronaxie étudiées par BOURGUIGNON, mais encore sur leurs rapports avec les syndromes ostéopathiques.

Comment on fut amené à concevoir la pathologie parathyroïdienne?

Parallèlement aux notions physiologiques se développaient les connaissances sur la pathologie de ces glandules.

Deux grandes étapes marquent l'évolution des idées sur la pathologie des parathyroïdes.

A. — *Dans une première étape*, on ne connaît que les syndromes d'insuffisance parathyroïdienne.

Les expériences sur les animaux d'une part, la chirurgie d'autre part, à l'occasion des premières thyroïdectomies de KOCHER et de REVERDIN en 1882, précisent les conditions et le tableau de la tétanie post-opératoire.

Très vite, l'influence parathyroïdienne dans le métabolisme calcique, les bons effets de la thérapeutique calcifiante, montrèrent le rôle essentiel des parathyroïdes dans la tétanie infantile, connue depuis 1830 et dont TROUSSEAU avait donné la première description en 1845; la thèse d'HARVIER mettait définitivement les choses au point.

B. — *Dans une deuxième étape* on étudie l'hyperparathyroïdisme et c'est toute une page nouvelle de la

pathologie parathyroïdienne qui va prendre une extension de plus en plus grande.

Il est indispensable de rappeler les phases successives qui ont conduit à une telle conception.

a) On connaît tout d'abord un certain nombre de maladies osseuses dont on ignore totalement la pathogénie :

L'ostéomalacie révélée par la célèbre observation de MORAUD en 1752 et dont la description précise en est donnée dans la Thèse de STANSKY en 1832.

La maladie de PAGET, décrite par son auteur en 1876.

L'ostéite fibro-kystique, étudiée pour la première fois par RECKINGHAUSEN en 1891.

Tous ces syndromes sont d'ailleurs différemment interprétés et il règne une grande confusion sur leur définition et la description de leurs lésions osseuses.

b) Puis naquit la notion de cause à effet entre les troubles osseux et les lésions des glandes parathyroïdiennes.

A la suite des travaux d'ERDHEIM, de CANAL et MOREL DE STRADA, la relation entre l'ostéogénèse, la fonction parathyroïdienne et le rôle que joue celle-ci dans la fixation du calcium est nettement établie ; mais on ne connaît encore que l'hypoparathyroïdisme.

Cependant, ERDHEIM parle d'hypertrophie compensatrice des parathyroïdes dans l'ostéomalacie et ASKANASY en 1904 découvre un adénome parathyroïdien à l'autopsie d'une malade atteinte d'une ostéite fibro-kystique.

c) Dans une troisième phase on arrive à la notion de l'hyperparathyroïdisme.

Les analogies entre le syndrome expérimental de COLLIP et les lésions constatées chez les malades atteints d'ostéite fibro-kystique, la multiplicité des observations, les constatations nécropsiques et surtout la première intervention de MANDL ont vite fait de déceler le rôle de l'hyperfonctionnement des parathyroïdes dans la maladie de RECKLINGHAUSEN qui devenait alors le type de l'affection par hyperparathyroïdisme.

LIÈVRE est revenu sur cette question et a remanié la nosologie de la pathologie de l'hyperparathyroïdisme qu'il a unifiée sous le nom « d'ostéose parathyroïdienne ».

Plus récemment, on a étudié le rôle des parathyroïdes dans la pathogénie d'affections diverses, au premier rang desquelles nous citerons le rhumatisme chronique et la polyarthrite ankylosante qui ont en quelque sorte fait rejaillir l'intérêt de la question parathyroïdienne et provoqué l'éclosion de nombreux travaux et en particulier ceux de LERICHE, JUNG, WELTI, etc.

Nous verrons ce qu'il faut en penser et comme on doit les envisager à l'heure actuelle.

Les premières interventions sur les parathyroïdes.

L'évolution de la chirurgie parathyroïdienne est en soi fort curieuse puisqu'elle groupe deux périodes contradictoires.

A. — *Une première période de chirurgie essentiellement conservatrice* : éviter de léser les parathyroïdes dans la chirurgie du goitre. Elle fit naître d'ailleurs l'idée de la greffe,

C'est V. *Eiselberg*, qui en 1906, transplanta le premier dans la paroi abdominale d'un tétanique, malade depuis 27 ans, une glande parathyroïde prélevée sur un opéré de goitre.

La recrudescence d'accidents parathyréoprives constatés par les chirurgiens allemands et viennois, après la guerre, donna un regain d'actualité à la question.

B. — *Une deuxième période* : où on les étudie pour les enlever, à la suite de *MANDL* de Vienne qui osa pratiquer la première parathyroïdectomie pour O. F. G. en 1926 et obtint un magnifique succès. L'opération fut répétée par *GOLD* en 1927, puis par divers auteurs américains.

En France, c'est notre maître le Dr *CHIFOLIAU* qui pratiqua la première parathyroïdectomie, pour maladie de Recklinghausen, avec des résultats encourageants et en régla avec *AMELINE* la technique chirurgicale.

Les interventions devaient alors se multiplier et confirmer l'opinion qu'on s'était faite sur le rôle de l'hyperparathyroïdisme au cours de l'O. F. G.

Puis on étendit les indications chirurgicales. De même qu'on avait entrevu le rôle possible des parathyroïdes dans le rhumatisme chronique, de même on tenta le traitement chirurgical dans cette affection. Les premières parathyroïdectomies pour rhumatisme chronique, furent exécutées par *OPPEL* ; c'était en réalité des thyroparathyroïdectomies.

En France, *SIMON*, *JUNG*, *LERICHE*, *WELTI*, *CHIFOLIAU*, *JEANNENEY*, interviennent mais avec des résultats très variables.

On étendit même les indications à l'ostéomalacie, la maladie de Paget, la sclérodermie, etc... en raison des troubles calciques qu'on y observe.

EMBRYOLOGIE

Les parathyroïdes sont constituées aux dépens des dérivés branchiaux dont nous résumerons brièvement le développement qu'il est indispensable de connaître.

Au niveau de la région cervicale de l'embryon il existe la lame mésodermique qui sépare l'ectoderme de l'endoderme.

Cette lame mésodermique d'abord uniformément mince s'épaissit par place, chacun de ces épaississements réalisant un arc branchial.

Entre deux arcs branchiaux se trouve un sillon : sur la face externe, c'est le sillon ectodermique ; sur la face interne, c'est la poche endodermique.

Entre le sillon ectodermique et la poche endodermique c'est la membrane mésodermique ou membrane basale qui disparaît très vite. Sa disparition met en communication directe le pharynx avec l'extérieur.

Ainsi se trouve réalisées les fentes branchiales qui alternent avec les arcs branchiaux.

Les dérivés branchiaux sont constitués par des bourgeonnements qui apparaissent sur les parois des fentes et qui vont donner naissance à un certain nombre de glandes dont les parathyroïdes.

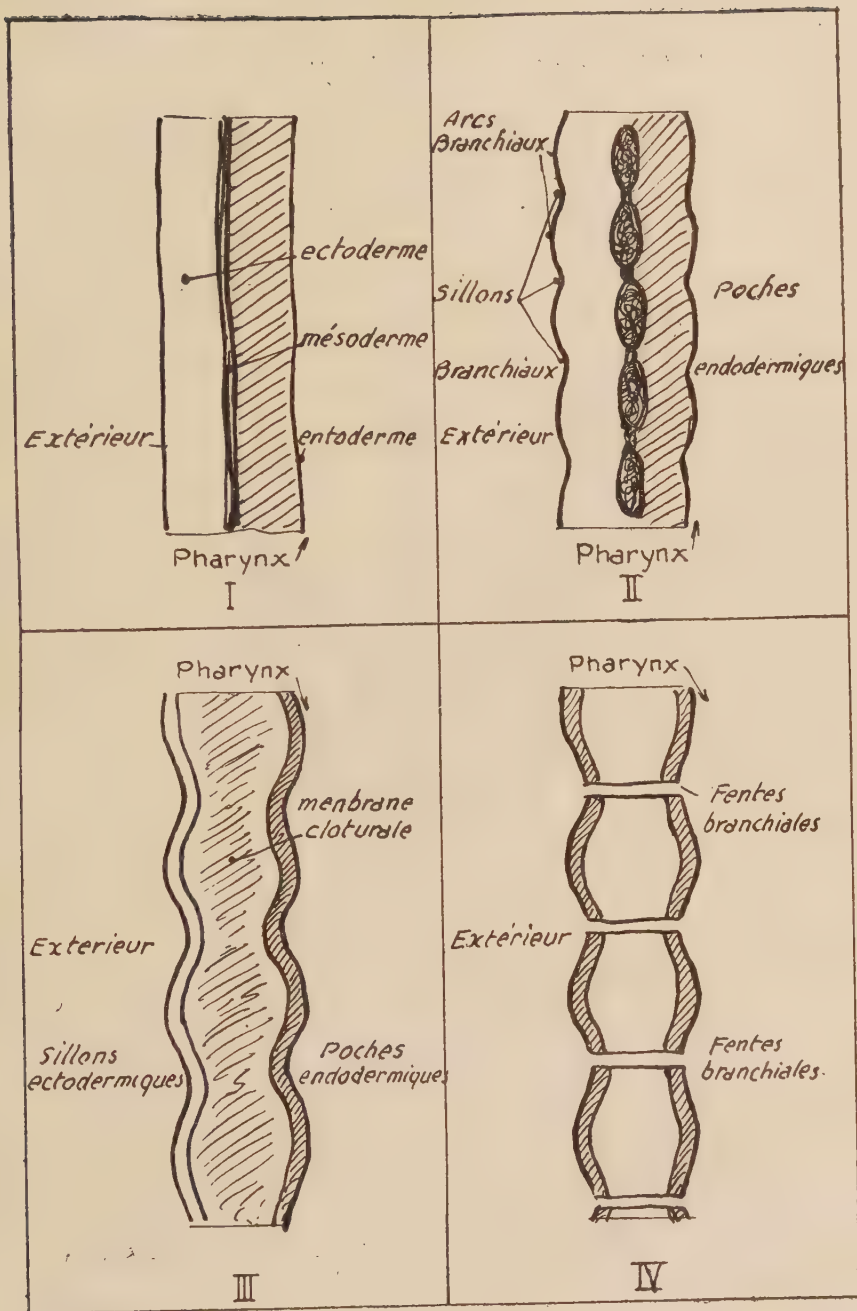


FIG. 1

Aux dépens de la troisième fente naissent : le thymus par un diverticule ventral, la parathyroïde externe par une ébauche dorsale.

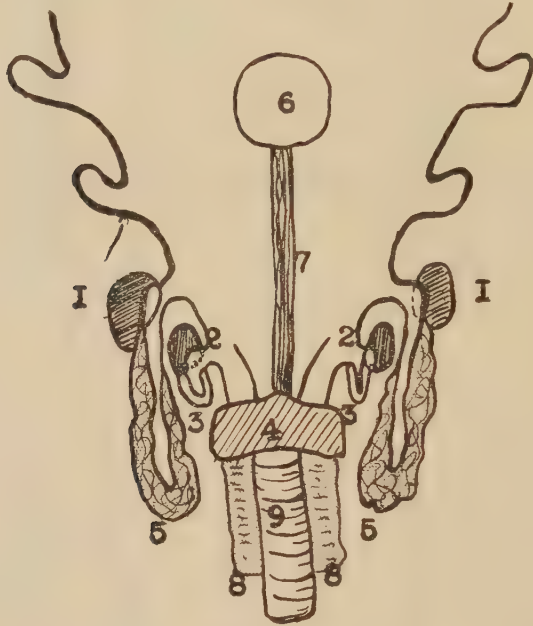


FIG. 2. — Schéma des dérivés branchiaux (d'après TOURNEUX)

1. Parathyroïdes externes
2. Parathyroïdes internes
3. Thyroïdes latérales.
4. Thyroïde médiane
5. Thymus.
6. Tubercule impair de la langue
7. Trajet du cordon thyroïdienne
8. OEsophage.
9. Tube laryngo-trachéal.

Cette ébauche dorsale va tendre à s'éloigner du thymus pour se rapprocher du corps thyroïde et s'accoler à la partie postéro-inférieure du lobe latéral du corps thyroïde.

Aux dépens de la quatrième fente naissent : le lobe latéral du corps thyroïde par une ébauche ventrale ; la parathyroïde interne par une ébauche dorsale, qui tend à venir s'accoler au corps thyroïde.

Nous voyons donc que les parathyroïdes restent solidaires des deux organes avec lesquels elles partagent leur origine :

La parathyroïde externe, en même temps que le thymus s'allonge vers la base du cou, descend vers le corps thyroïde.

La parathyroïde interne suit l'ébauche thyroïdienne latérale et va s'accoler à l'ébauche thyroïdienne ou même s'enclaver en plein tissu thyroïdien.

Ces faits embryologiques sont extrêmement importants à connaître ; ils expliquent les anomalies de siège possible des glandes parathyroïdes (intrathymiques, intrathyroïdiennes) et permettent de prévoir la difficulté de la recherche chez l'adulte.

EN RÉSUMÉ : *La parathyroïde externe* naît par un bourgeon épithélial de la face dorsale de la troisième poche branchiale.

La parathyroïde interne naît aux dépens de la région dorsale de la quatrième poche branchiale.

Dans le cours du développement de l'embryon ces deux corpuscules épithéliaux se détachent des diverticules de la paroi antérieure du pharynx pour se mettre en rapport avec les lobes latéraux du corps thyroïde.

ANATOMIE

Très peu étudiées dans les livres classiques et les traités d'anatomie les plus récents, les parathyroïdes n'y occupent pas la place que légitime l'importance chirurgicale qu'elles ont acquise.

Si on les connaît peu, c'est qu'elles sont difficiles à rechercher sur le cadavre, même sur le cadavre frais et qu'il faut souvent une confirmation histologique.

Et c'est justement parce qu'il s'agit d'une anatomie de grande précision qu'on se doit de la posséder à fond, si l'on veut tenter avec quelque succès la chirurgie parathyroïdienne.

Nous éviterons pour la clarté de la description de reprendre les discussions classiques sur le siège, le nombre des parathyroïdes. Il y a des quantités de statistiques, toutes plus ou moins contradictoires. Nous décrirons ce que nous avons vu au cours de nos recherches personnelles et qui nous semble d'ailleurs être en rapport avec l'opinion de la majorité des auteurs.

On distingue les glandes parathyroïdes en :

Parathyroïdes externes ;

Parathyroïdes internes ;

Parathyroïdes accessoires.

Parathyroïdes externes

Ce sont de beaucoup les plus intéressantes, les plus constantes, les plus faciles à atteindre chirurgicalement.

Généralités

Leur forme assez variable ; elles sont plus ou moins aplaties, carrées ou rectangulaires. Le type le plus fré-

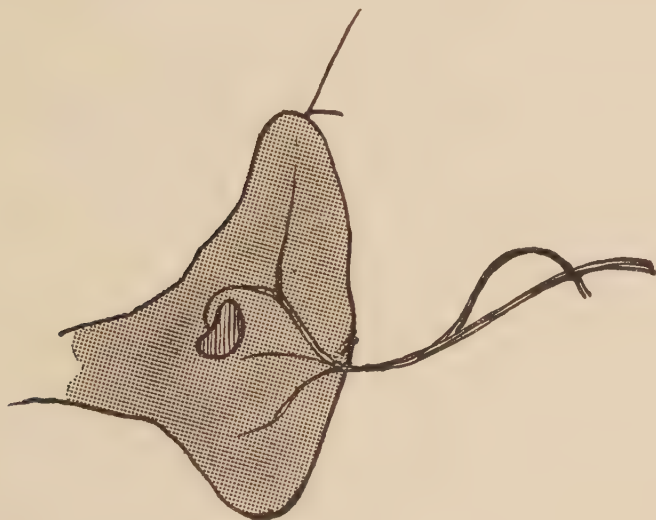


FIG. 3

quent est le type allongé en forme de raquette ou de cerf-volant avec, au niveau de l'extrémité pointue, une petite dépression, sorte de hile auquel aboutirait l'artère de la parathyroïde. On les a comparées à de petites rates.

Pourtour généralement arrondi, régulier; quelquefois une partie de la circonférence est légèrement dentelée ;

Consistance : Elles ont une mollesse et une consistance flasque, très particulière si on les compare avec la fermeté élastique de tissu thyroïdien ou d'un ganglion lymphatique voisin.

Surface lisse, brillante comme vernissée.

Couleur assez particulière, brun chamois chez l'adulte, ne tranchant pas toujours sur celle de la thyroïde qui est gris rosé. Chez le nouveau-né, elle a un aspect clair et comme transparent ; dans le type infantile elle est plus rouge.

Dimensions très variables, les dimensions moyennes sont les suivantes :

Longueur. . . 5 à 15 mm.

Largeur . . . 3 à 5 mm.

Epaisseur. . . 4 mm.

La taille des parathyroïdes est très importante à connaître puisque son augmentation constitue le seul critérium au cours d'une intervention chirurgicale des tumeurs et hypertrophies parathyroïdiennes.

Poids : 3 centigrammes, 5 à 10 centigrammes maximum.

Volume : D'une lentille, d'un grain de café.

Leur nombre très variable suivant les auteurs. Sans vouloir donner de chiffres trop précis, on peut dire qu'il existe constamment deux parathyroïdes, assez souvent trois, et surtout quatre parathyroïdes.

On a beaucoup insisté sur leur symétrie ; une ou

deux de chaque côté, quand il y en a une ou deux de l'autre. Elle peut cependant se trouver en défaut et on ne doit pas l'oublier quand on intervient sur la région.

Classiquement, il y aurait des parathyroïdes inférieures, de beaucoup les plus constantes, comme le prouvent les recherches sur le cadavre et les comptes rendus opératoires, contrairement à ce que prétend Walkanyi, et des parathyroïdes supérieures qui manqueraient assez souvent.

Leur siège : Elles sont situées dans le segment postérieur de la loge thyroïdienne au voisinage du bord postérieur des lobes latéraux du corps thyroïde.

En hauteur : D'après les données classiques, les parathyroïdes supérieures occuperaient une situation relativement fixe ; elles seraient assez bas situées, au contact du cartilage cricoïde, à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen du lobe thyroïdien. Les parathyroïdes inférieures occuperaient une situation variable au niveau du pôle inférieur du corps thyroïde, soit près de la bifurcation de la thyroïdienne inférieure, soit un peu au-dessous et à distance du pôle inférieur.

En profondeur : Les parathyroïdes supérieures sont juxta-crico-œsophagiennes, et très profondes.

Les inférieures sont juxta-trachéales et relativement superficielles.

En largeur : Les parathyroïdes supérieures sont très internes directement appliquées, sur le cartilage cricoïde et la partie initiale de l'œsophage.

Les inférieures sont rejetées en dehors par l'épaissis-

sément du lobe latéral du corps thyroïde et restent à une certaine distance de la trachée.

Au total, les unes sont hautes, profondes, internes ; les autres sont basses, relativement superficielles et externes.

En réalité, cette description nous paraît trop schématique, basée sur des statistiques et des erreurs d'interprétation. Telle parathyroïde supérieure en situation basse est appelée par les uns parathyroïde moyenne ou même parathyroïde inférieure ; telle parathyroïde inférieure haut située est interprétée comme étant en situation moyenne ou supérieure et ceci d'autant plus qu'il s'agit d'une question de deux ou trois centimètres.

Ce qu'il est important de connaître, au point de vue chirurgical, c'est la notion d'une région anatomique, où l'on a le maximum de chances de trouver des parathyroïdes, qu'il s'agisse de les préserver dans une thyroïdectomie, ou de les découvrir en vue d'une ablation.

Cette région s'étend du pôle inférieur du lobe thyroïdien à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur.

Le repère essentiel en hauteur sur lequel a insisté avec juste raison Folliasson est le cricoïde qui, par son bord inférieur, marque le point limite où l'on ait des chances de découvrir des parathyroïdes.

Les glandes, situées dans cette région, nous les appellerons :

Parathyroïdes en situation normale, qu'elles soient au nombre de deux ou de quatre.

Les glandes, situées en dehors de cette limite, nous les appellerons :

Parathyroïdes en situation anormale.

Rapports des parathyroïdes externes en situation normale

Nous étudierons successivement leurs rapports :
avec la loge parathyroïdienne ;
par l'intermédiaire de la loge ;
dans la loge parathyroïdienne.

La loge parathyroïdienne.

Les parathyroïdes sont situées dans une loge constituée par les plans fibreux qui limitent les espaces cellulaires du cou, loge qu'il faut bien connaître et qui constitue la clef de la découverte des parathyroïdes.

En avant : c'est la capsule propre du corps thyroïde qui est en quelque sorte un élément constituant du corps thyroïde, le recouvrant complètement, lui envoyant des travées qui le divisent en lobes et contenant des vaisseaux superficiels qui cheminent à sa surface.

Les parathyroïdes sont tantôt accolées à la capsule, tantôt éloignées, rarement la pénètrent.

En dehors : C'est la gaine périthyroïdienne, sac aponevrotique très mince mais très résistant, qui entoure le corps thyroïde : c'est le fascia périthyroïdien ou gaine viscérale bien étudiée par Cunéo et de Quervain, et qui, en avant, contient, dans un dédoublement, le muscle sterno-thyroïdien. (Le feuillet antérieur de ce dédoublement étant de beaucoup le plus épais).

En arrière : Cette gaine se continue, s'accolant à la gaine des vaisseaux pour, en dedans, recouvrir les faces latérales du tractus, trachéo-œsophagien.

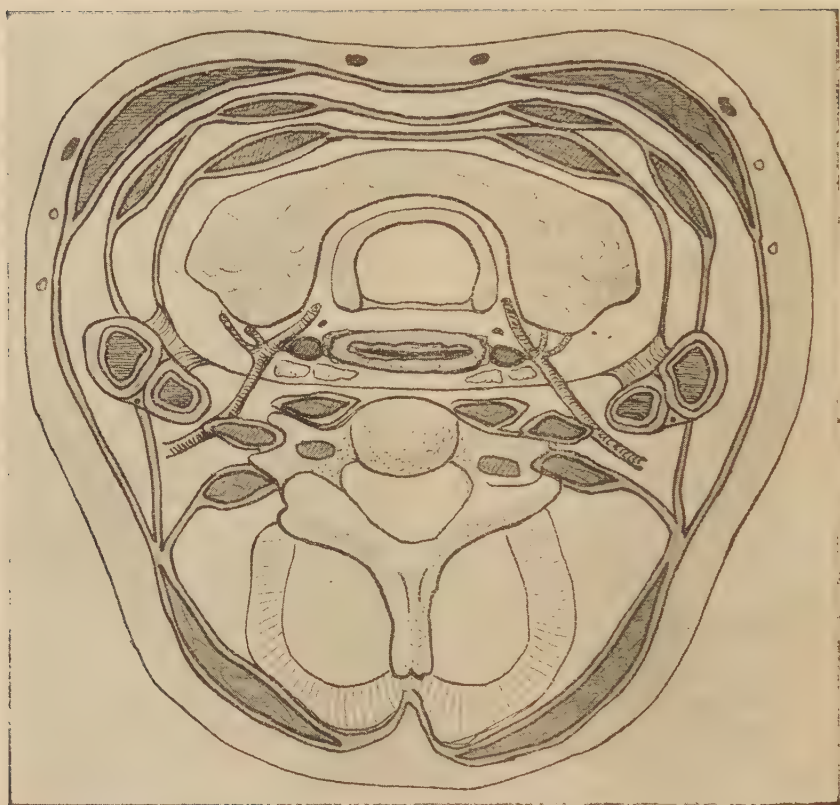


FIG. 4. — Coupe transversale du cou au niveau du premier anneau de la trachée montrant les rapports des parathyroïdes en situation normale à l'intérieur de la loge thyro-parathyroïdienne et sur le versant interne de la face postérieure du lobe latéral du corps thyroïde.

Situées à l'intérieur de cette loge, entre la capsule propre et la gaine thyroïdienne, ne prenant adhérence ni avec l'une, ni avec l'autre, mais plus ou moins rapprochées de l'une ou de l'autre, les parathyroïdes, par son intermédiaire, vont présenter des rapports importants.

Par l'intermédiaire de la loge.

EN AVANT: *le rapport* essentiel : LE CORPS THYROÏDE.

Voici comment on peut schématiser ces rapports.

Si une seule parathyroïde : Elle repose sur la partie postérieure du lobe latéral, au niveau de son pôle inférieur, soit accolée à la capsule, soit séparée d'elle et ne s'extériorisant pas avec le corps thyroïde ; elle est immédiatement en arrière des veines thyroïdiennes inférieures et de la veine thyroïdienne moyenne. Elle est souvent cachée par de petits lobules thyroïdiens saillants et aberrants qu'on risque de prendre pour elle. Elle est, en tous cas, très interne, disposition sur laquelle nous n'avons pas vu insister suffisamment dans les descriptions classiques, et que nous avons presque constamment trouvée au cours de nos dissections et de nos découvertes opératoires : il faut véritablement luxer le lobe thyroïdien pour l'apercevoir.

Si deux parathyroïdes : il y en a une située au niveau du pôle inférieur ou légèrement au-dessus.

La seconde répond au bord postérieur du lobe thyroïdien, à l'union de son tiers moyen et de son tiers supérieur, soit en dedans, soit en dehors, plus loin en arrière de ce bord à gauche qu'à droite (cela correspond, à peu près, au cricoïde).

Parfois, les deux glandes sont extrêmement rapprochées l'une de l'autre.

EN DEDANS, les parathyroïdes sont en rapport avec le tractus trachéo-œsophagien :

En avant : le cricoïde, marquant le point de repère essentiel au-dessous duquel on a le plus de chance de trouver les parathyroïdes, et au-dessous les premiers anneaux de la trachée, assez intimement liés au lobe latéral du corps thyroïde par un ligament relativement puissant.

En arrière : l'œsophage dans sa partie initiale, avec les fibres transversales du constricteur inférieur formant le muscle crico-œsophagien.

EN DEHORS ET EN AVANT : c'est le paquet vasculo-nerveux du cou, dans sa gaine propre, rapport assez éloigné, mais qu'il faut cependant avoir présent à l'esprit au cours d'une intervention.

EN ARRIÈRE : tissu graisseux situé en dehors du fascia thyroïdien au contact des ramuscules donnés à la trachée et à l'œsophage par l'artère thyroïdienne inférieure.

A l'intérieur de la loge

Deux rapports essentiels : les vaisseaux thyroïdiens, le récurrent.

En outre rapports importants avec : la graisse, les lymphatiques.

1° RAPPORTS AVEC LES VAISSEAUX : On trouve là l'artère thyroïdienne inférieure et ses branches de division, une inférieure, pour le pôle inférieur, une moyenne, pour l'isthme, une supérieure ascendante.

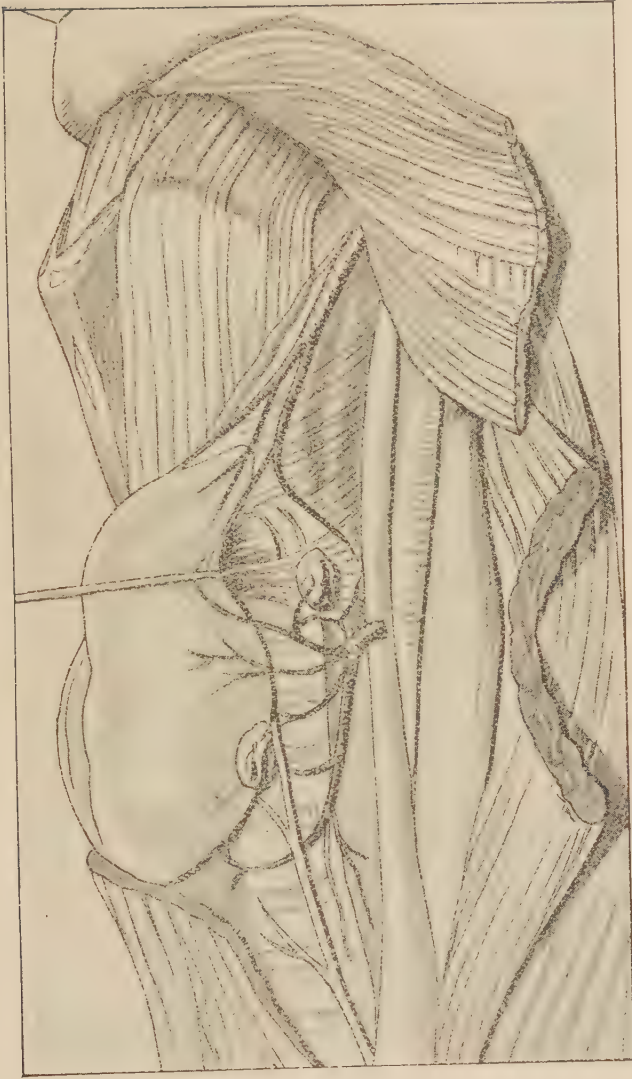


FIG. 3. — Vue latérale de la région thyro parathyroïdienne montrant la situation habituelle des parathyroïdes au milieu du bouquet terminal de la thyroïde inférieure.

Les parathyroïdes se trouvent généralement, soit sur le trajet de l'artère du pôle inférieur, quelquefois sur celui de l'artère moyenne, soit entre cette artère moyenne et l'artère ascendante. Elles peuvent être situées enfin au-dessus de la division artérielle, sur le trajet de l'anastomose des deux thyroïdiennes.

Nous voyons donc que l'artère thyroïdienne inférieure constitue un repère essentiel dans la découverte des parathyroïdes.

Il y a souvent un lobule thyroïdien qui s'avance entre les deux branches principales de division de l'artère et qui recouvre la parathyroïde ; il serait particulièrement développé quand la thyroïdienne supérieure se divise au contact même du corps thyroïde : la section, après ligature de la thyroïdienne inférieure permet de le soulever et de mettre en évidence la glande qui le recouvre.

2° RAPPORTS AVEC LE RÉCURRENT : Le récurrent constitue le rapport dangereux au cours de la parathyroïdectomie.

Il croise, à ce niveau, les branches terminales de l'artère ; il est profondément situé, le gauche plus postérieur et interne au niveau de l'angle trachéo-œsophagien. Ce rapport antérieur est particulièrement dangereux, du côté droit, à gauche la situation du nerf dans l'angle trachéo-œsophagien le protégeant dans une certaine mesure.

Donc le nerf se trouve immédiatement en avant et en dedans des parathyroïdes, on doit bien le voir au cours de l'intervention et éviter ainsi sa blessure.

Plus haut, le récurrent s'est divisé en ses deux branches terminales qui s'insinuent sous le bord inférieur



FIG. 6. — Vue postérieure de la loge thyro-parathyroïdienne. On a découpé et récliné un volet de l'aponévrose prévertébrale (d'après FOLLIASSON).

du constricteur, à la face profonde du crico-pharyngien ; il est donc plus profond et plus antérieur ; seul le petit nerf crico-œsophagien est quelquefois visible sur la face superficielle du muscle qui l'innerve.

3° RAPPORTS AVEC LA GRAISSE : Il existe à ce niveau du tissu cellulaire lâche, presque fluide, ne contenant que de rares petits lobules de graisse, plutôt allongés et aplatis qu'arrondis et d'une extrême mobilité. Cette graisse comble le sillon œsophago-thyroïdien masquant les parathyroïdes, et formant de longs lobules ayant l'aspect de larmes bataviques à grosse extrémité orientée généralement vers le bas.

Ces lobules graisseux, par cet aspect spécial et par le fait qu'ils sont vascularisés, se différencient assez bien de la graisse périthyroïdienne située en dehors du fascia thyroïdien au contact des ramuscles trachéaux et œsophagiens de la thyroïdienne inférieure, graisse qui ne reçoit pas de vaisseaux.

Cette description de lobules graisseux vaut qu'on s'y attarde car elle constitue peut-être une des principales difficultés de la parathyroïdectomie ; il faut savoir les dissocier doucement pour ne pas faire saigner, et pour pouvoir mettre en évidence les parathyroïdes.

4° RAPPORTS AVEC LES LYMPHATIQUES : Il s'agit, soit de nodules lymphatiques appliqués directement sur la glande thyroïde qui sont à la surface et se logent dans les interstices glandulaires se mettant en rapport avec les vaisseaux qui s'y trouvent. Leur volume est généralement inférieur à celui d'une parathyroïde, leur consistance plus ferme et leur coloration moins brunâtre

permettraient de les identifier ; ils sont en tous cas assez adhérents à la surface du corps thyroïde.

Soit de ganglions récurrentiels répondant à l'interstice trachéo-œsophagien en position interne, près de la face latérale de la trachée, ou plus externe, en rapport avec le tronc de l'artère thyroïdienne inférieure.

Quelquefois, les ganglions remontent avec le récurrent à la face profonde du pôle inférieur, mais jamais au niveau du segment supérieur du nerf à la face interne du lobe au niveau du ligament trachéo-thyroïdien.

Ces ganglions ont une consistance plus ferme, un volume souvent plus considérable, une surface irrégulière, et ils sont moins aplatis ; ils sont souvent multiples, sous forme de véritables amas ganglionnaires et sont abordés par des tractus lymphatiques blanchâtres dont la vascularisation par de petits vaisseaux, irrégulièrement distribués, est différente de celle d'une parathyroïde.

La présence de ces nodules est relativement fréquente au-dessous du pôle inférieur, sur la face antéro-latérale de la trachée et ils sont alors vascularisés par une artère qui, comme celle d'une parathyroïde, se détache de la thyroïdienne inférieure ou de ses branches terminales.

Tels sont les rapports des parathyroïdes dans la région chirurgicale où l'on a le plus de chances de les découvrir.

Rapports des parathyroïdes externes en situation anormale

Ce sont :

DES PARATHYROIDES SUPÉRIEURES : (très rares) situées au niveau du pôle supérieur en rapport avec l'épanouissement de la thyroïdienne supérieure, le plus souvent en arrière de sa branche postérieure qui la vascularise.

Elles sont exceptionnellement au niveau du tronc de la thyroïdienne supérieure et au-dessus du pôle supérieur.

DES PARATHYROIDES INFÉRIEURES :

Les unes sont pré-trachéales.

Elles reposent sur la face antéro-latérale de la trachée répondant en haut à l'union de l'isthme et du pôle inférieur, en bas au manubrium sternal dont elles peuvent se rapprocher plus ou moins.

En avant : elles sont en rapport avec les veines thyroïdiennes inférieures à la face postérieure desquelles elles se trouvent.

Elles sont souvent noyées à ce niveau dans de la graisse et au milieu de nodules lymphatiques.

LES AUTRES SONT RÉCURRENTIELLES :

Au contact du nerf, au-dessous et à distance du pôle inférieur, elles sont situées en avant du récurrent répondant en dedans au filet trachéo-œsophagien de ce nerf, en dehors au tronc de l'artère thyroïdienne inférieure quand celle-ci, sans décrire sa crosse, aborde directement le pôle inférieur.

Cette localisation n'est pas exceptionnelle et doit être bien connue, l'extirpation de certains adénomes pouvant nécessiter une dénudation étendue du nerf d'où possibilité de paralysie récurrentielle.

Parathyroïdes internes

Existent-elles ? C'est très discuté ; en tout cas, elles sont exceptionnelles.

Mac Callum et Valkanyi donnent le chiffre de 1 % ; Welti et Huguenin, sur 138 pièces en trouvent 2 fois ; nous-même, à la suite d'une série de coupes que nous avons pratiquées, nous avons trouvé une proportion de 1 pour 80. Il serait évidemment très intéressant de reprendre ce travail, et de faire de nombreuses coupes en séries, après avoir prélevé des corps thyroïdes de cadavres, sur lesquels on n'aurait pas trouvé de parathyroïdes externes.

Il semble, en tous cas, qu'elles soient en surnombre.

Wallbrock a examiné 1056 thyroïdes immédiatement après leur prélèvement : il a trouvé des parathyroïdes intra thyroïdiennes dans 8 % des cas et a fait la preuve microscopique de leur ablation ; il en a trouvé aussi bien dans des goîtres exophtalmiques adénomateux ou colloïdes que dans des thyroïdes atrophiées. Dans deux cas, il a trouvé 3 parathyroïdes, dans l'une d'elles il y avait une grappe, dans 3 cas, il en a trouvé 2.

Cliniquement, leur existence paraît démontrée, et un certain nombre d'adénomes intra-thyroïdiens a été extirpé.

Elles sont parfois situées dans un dédoublement de la capsule ou bien en n'importe quel point du corps thyroïde.

Il semble que la majorité de ces glandes soit accessoire puisqu'on n'a jamais observé de tétanie post-opératoire, mais on ne doit pas les négliger. Elles ont sans doute un rôle de suppléance qui peut modifier des résultats opératoires.

Parathyroïdes aberrantes

Elles existent certainement, si l'on tient compte de l'embryologie.

Soit pré-trachéales basses, soit intrathymiques, soit rétro-sternales ou en arrière de l'œsophage cervical.

Elles ont été particulièrement étudiées par Walton.

Leur intérêt chirurgical n'est pas négligeable en raison de leur rôle possible de suppléance.

Artères des parathyroïdes

Peu d'organes montrent une vascularisation aussi apparente et aussi riche ; ce fait explique sans doute pour une grande part la puissance physiologique qui leur est dévolue.

Les parathyroïdes externes principales sont irriguées par des branches terminales de l'artère thyroïdienne inférieure. Il peut s'agir d'une branche courte ne dépassant pas un centimètre ou d'une branche longue permettant un isolement facile de la glandule qui est

appendue à son artère comme une cerise à sa tige.

La thyroïdienne inférieure, branche de la sous-clavière, située d'abord en dehors de la gaine thyroïdienne, traverse l'espace décollable ; elle n'atteint pas directement le pôle inférieur de la glande. ; elle décrit une courbe qui la fait remonter d'abord sur la partie moyenne du lobe latéral, puis elle descend dans l'espace trachéo-thyroïdien vers le pôle inférieur.

C'est généralement à une certaine distance de ce pôle qu'elle donne le bouquet de ses branches terminales.

Nous avons vu les rapports des parathyroïdes principales avec ce bouquet terminal.

Chaque parathyroïde est irriguée par une artère spéciale qui est constante, et qui paraît très volumineuse quand on la compare aux petites dimensions de la glande ; cette artère pénètre au niveau du hile de la glandule pour cheminer dans sa profondeur ; elle donne alors de petites branches qui se dirigent obliquement vers ses bords latéraux.

Dans les cas de parathyroïdes haut situées, l'artère peut provenir de la thyroïdienne supérieure ou de l'anastomose des branches longitudinales postérieures des artères thyroïdiennes l'artère naît soit directement des branches de division de la thyroïdienne, inférieure, soit de leurs rameaux trachéaux œsophagiens ou musculaires.

D'autre part, il existe de larges anastomoses entre les artères thyroïdiennes et leurs rameaux laryngés, pharyngés, œsophagiens, trachéaux et musculaires qui permettent un rétablissement de la circulation après liga-

ture des thyroïdiennes, contrairement à ce que prétend Leriche.

L'artère parathyroïdienne, d'après de nombreux travaux, est une artère terminale et après ligature de leur pédicule vasculaire les parathyroïdes sont vouées à la nécrose.

Veines

L'artère parathyroïdienne est accompagnée d'une ou deux veinules qui se terminent dans le plexus veineux péri-thyroïdien qui se jette soit dans les veines thyroïdiennes inférieures, soit dans les veines œsophagiennes et trachéales.

Quand les parathyroïdes sont haut situées, ces veines aboutissent aux veines thyroïdiennes supérieures.

Ces veines sont valvulées ; à vrai dire, il s'agit de veines peu nombreuses, peu efficaces et très fragiles ; on a voulu voir dans leur insuffisance une explication de la fréquence des hémorragies des parathyroïdes chez l'enfant.

Lymphatiques

Ils sont peu abondants ; ce sont des conduits, structuralement très simples, constitués par un simple endothélium et adossés aux cellules parathyroïdiennes, entre lesquelles ils circulent.

Ils se jetteraient dans la chaîne lymphatique latéro-cervicale et quelques-uns, suivant la voie lymphatique thyroïdienne moyenne, débouchent, d'après Hildebrand,

dans une lympho-glande pré-trachéale dont la situation correspond à la partie médiane de la trachée d'où naissent ensuite les autres lymphatiques qui se dirigent vers le médiastin antérieur.

Nerfs

Ils sont fournis par les nerfs laryngés et par le sympathique ; ils naîtraient des nerfs thyroïdiens, suivent les artères dans leur distribution et se terminent au contact de l'épithélium. Pour certains auteurs, les filets sympathiques innervant les parathyroïdes proviendraient surtout du pédicule thyroïdien supérieur.

ETUDE HISTOLOGIQUE DES PARATHYROÏDES

L'architecture de la parathyroïde doit être étudiée avec soin, en raison de la petitesse de cette glande et de la difficulté que l'on éprouve à la caractériser macroscopiquement. On aura constamment besoin de l'histologie pour confirmer l'ablation chirurgicale d'une parathyroïde normale.

L'élément histologique fondamental est une cellule épithéliale : la cellule principale.

D'une façon générale, la parathyroïde est constituée d'un tissu épithélial noyé dans un stroma riche en vaisseaux entouré d'une capsule qui envoie de fins prolongements vers l'intérieur de la glande.

Élément épithélial

Il comprend deux types de cellules dites principales :

1° Les cellules principales claires

C'est une cellule à peine plus grande qu'une cellule thyroïdienne ; son diamètre moyen est de 12 à 16 mi-

crons ; sa forme est polyédrique. Les contours de cette cellule, nets, délimitent un corps cytoplasmique clair qui prend mal les colorants.

Le cytoplasme chromophore est légèrement vacuolé et contient des mitochondries.

Au centre du corps cellulaire se trouve un noyau arrondi, paraissant gros pour le volume de la cellule et présentant une infinité tinctoriale assez vive.

Les cellules sont groupées en colonnettes, graciles et longues, dont la largeur correspond à un ou deux éléments, la longueur à 10 ou 20 éléments.

2° Les cellules principales foncées.

Elles ont un protoplasma coloré en rose clair par l'éosine et fortement granuleux.

Ces deux variétés cellulaires sont reliées par des formes de transition.

De larges anastomoses donnent à cet ensemble cellulaire l'aspect d'un réseau à larges mailles qui loge les éléments conjunctivo-vasculaires.

D'autres types cellulaires ont été décrits qui paraissent dérivés de la forme principale :

LES CELLULES OXYPHILES, moins nombreuses, plus volumineuses ; leur protoplasma est coloré en rouge vif par l'éosine ; les noyaux sont petits, foncés, ronds, toujours centraux.

Ces cellules sont isolées, au milieu des autres ou réunies en petits foyers.

On a décrit *d'autres types cellulaires* qui se différen-



FIG. 7. — Parathyroïde normale

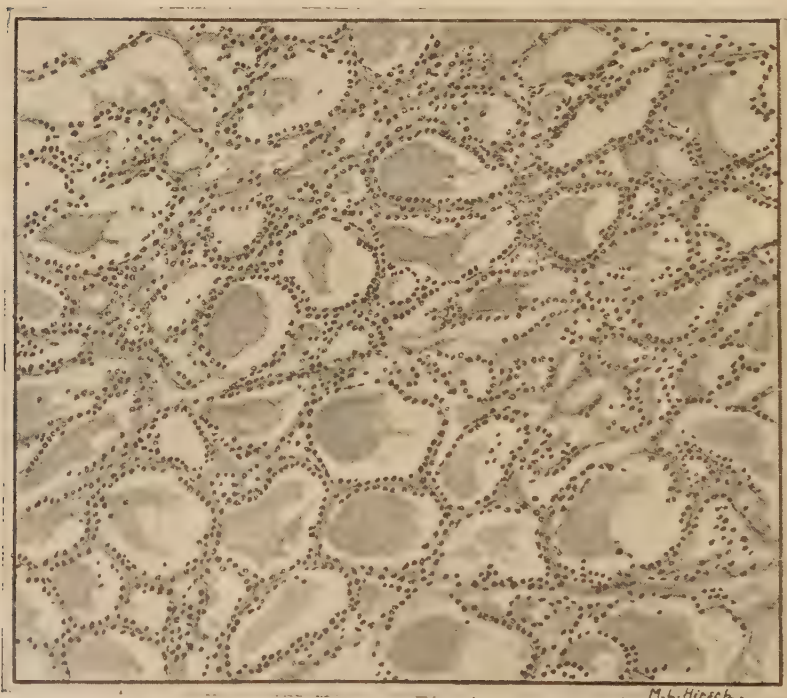


FIG. 8. — Thyroïde normale.
Aspect tout différent du tissu parathyroïdien

cient surtout par leur mode de groupement : CELLULES SYNCYTIALES, PROTOPLASMIQUES, etc...

Les cellules, surtout les cellules principales, renferment du glycogène et des gouttelettes graisseuses. On trouve enfin de la colloïde, toujours très peu abondante, elle apparaît en masses et traînées interstitielles, parfois au centre d'une formation cellulaire pseudo-acineuse.

Élément conjonctivo-vasculaire

Une capsule entoure la parathyroïde, assurant l'isolement de la glande, plus ou moins épaisse suivant que la parathyroïde est indépendante ou incluse dans la thyroïde.

Des cloisons se détachent de la partie profonde de la capsule et forment un réseau discontinu sur lequel s'appuient les éléments cellulaires.

Cette armature conjonctive serait complétée par un réseau intercellulaire formé de lamelles collogènes, très minces.

En outre des cellules principales, on trouve dans les mailles ainsi constituées des éléments adipeux et des éléments vasculo-nerveux.

Les vaisseaux suivent les trajets du tissu conjonctif, s'insinuent entre les cordons cellulaires. Ils donnent ou reçoivent des collatérales le long des cloisons inter-épithéliales et se résolvent en un riche réseau capillaire directement appliqué contre les cellules glandulaires. Les capillaires sont du type sinusiforme.

PHYSIOLOGIE DES PARATHYROÏDES

L'étude de la physiologie des parathyroïdes présente un intérêt considérable, puisque c'est en partant de ces notions physiologiques fondamentales qu'on a pu concevoir l'importance de ces glandes en pathologie humaine.

Nous avons signalé plus haut les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu depuis la découverte de Gley. Bien des faits nous sont encore inconnus et il reste beaucoup à étudier dans ce domaine.

Sans entrer dans les discussions et les théories qui ne peuvent trouver place dans ce travail, nous nous contenterons de donner un résumé de ce que l'on sait actuellement sur la fonction parathyroïdienne.

Bien que la nature chimique du produit de la sécrétion parathyroïdienne ne soit pas encore déterminée, les données de la physiologie ont réuni un faisceau d'arguments décisifs :

Pour affirmer le rôle vital de ces glandes dans l'organisme ;

Pour les reconnaître comme glandes à sécrétion interne ;

Pour admettre l'indépendance complète des fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes ;

Pour considérer les parathyroïdes comme ayant un rôle essentiel sur le « métabolisme du calcium ».

L'analyse de la fonction parathyroïdienne a été étudiée à l'aide des moyens d'investigation habituels que l'on retrouve à l'origine de presque toute l'endocrinologie :

D'une part ; les expériences sur l'animal (extirpation de parathyroïdes et ses conséquences ; injections d'extraits parathyroïdiens et leurs résultats).

D'autre part ; les méthodes anatomo-cliniques :

les accidents parathyréo-prives,
les constatations nécropsiques,
les résultats de la chirurgie parathyroïdienne,
l'influence des injections de parathormone sur l'organisme humain.

Voici rapidement schématisés les résultats obtenus :

A. — EXTIRPATION DES PARATHYROÏDES ET SES CONSÉQUENCES CHEZ L'ANIMAL

L'ablation des parathyroïdes chez l'animal, et en particulier chez le chien où elle a été surtout étudiée, détermine des accidents caractérisés essentiellement par des crises convulsives.

Si la parathyroïdectomie a été totale, ces accidents sont rapides, les convulsions généralisées, l'animal succombe en 8 à 9 jours dans un état cachectique, l'en-

semble des symptômes présentés éveillant l'idée d'une intoxication plus générale que nerveuse.

Si l'extirpation n'a été que partielle, l'animal survit : les crises s'espacent, il en résulte une phase latente caractérisée par une hyperexcitabilité neuro-musculaire, l'apparition de troubles trophiques, de l'amaigrissement.

A l'occasion de ces accidents, on met en évidence le syndrome humoral suivant :

Rupture de l'équilibre acido-basique (alcalose dans l'intervalle des crises, acidose immédiatement après les crises).

Augmentation de la teneur du sang en guanidine.

Surtout, diminution nette du taux du calcium sanguin, hypocalcémie

De plus la toxicité du sang est nettement établie : le sang de l'animal opéré injecté à un animal sain est convulsivant.

Enfin les urines et les selles contiennent une quantité anormalement forte de sels calcaires.

On doit rapprocher de ces expériences les intéressants travaux de Leriche qui prétend obtenir par ligature et résection des artères thyroïdiennes des résultats fonctionnellement aussi importants.

Il fait à un certain nombre de chiens, soit en un seul temps, soit successivement, la ligature et la résection des pédicules vasculaires thyroïdiens supérieurs et inférieurs et arrive aux conclusions suivantes :

Ces ligatures ne sont suivies que rarement d'accidents tétaniques,

Les parathyroïdes sont très sensibles à l'ischémie, mais leurs lésions ne sont pas systématisées, allant des formes les plus légères à la nécrose brutale. De même, toutes les glandes ne sont pas atteintes. A côté de parathyroïdes totalement ou partiellement ischémisées, il y en a de parfaitement saines.

B. — INJECTIONS D'EXTRAITS PARATHYROÏDIENS CHEZ L'ANIMAL. LEURS RÉSULTATS

1° *Chez l'animal normal.*

L'administration unique ou répétée d'extraits parathyroïdiens actifs (Collip) permet d'obtenir, chez l'animal sain, des effets pharmacodynamiques multiples, qui sont à l'opposé de ceux observés après parathyroïdectomie, et d'autre part a une action indiscutable sur le système osseux qu'elle modifie et remanie.

a) *Action pharmacodynamique.*

Suivant le mode d'administration, la dose, le rythme des injections, on observe des résultats un peu différents, mais consistants et toujours dans le même sens.

La modification la plus importante de la composition sanguine est *l'élévation du taux de la calcémie* qui peut atteindre 50 %.

Accessoirement on constaterait (d'après les expériences de Collip reprises par plusieurs auteurs) :

Une augmentation du volume sanguin qui baisse ensuite ;

Une augmentation de la viscosité sanguine ;

Une baisse de la réserve alcaline ;

Des modifications importantes dans l'élimination du

calcium, du phosphore, de l'azote (il y a augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, du phosphore et de l'azote ; augmentation du calcium, du phosphore dans les fèces.)

b) *action sur le système osseux.*

Il ne fait aucun doute ; déjà, en 1926, Greenwald et Gross pensent que les frais de l'abondante excrétion de calcium et de phosphore dans les urines, chez le chien traité par la parathormone de Collip, sont supportés par le squelette mais n'arrivent pas à en avoir la preuve radiologique.

W. Bauer, F. Albright, G. C. Aub, montrent que l'administration prolongée d'extrait parathyroïdien appauvrit la spongieuse.

G. L. Johnson et R. M. Wilder réussissent à créer chez le rat et le chien par l'injection prolongée de parathormone Collip (20 unités par jour) des lésions osseuses caractérisées par de la résorption lacunaire atteignant les travées et la corticale, l'apparition de nombreux myéloplaxes, le remplacement de la moelle osseuse résorbée par du tissu fibreux avec formation de kystes.

Jaffe et Bodansky arrivent aux mêmes résultats qu'ils précisent par des examens histologiques.

Hoff a réussi également à créer une ostéite fibreuse expérimentale.

Plus récemment, Brechot et Pergola ont présenté à la Société Nationale de Chirurgie de très belles radiographies montrant la résorption osseuse chez le lapin après administration prolongée d'extraits parathyroïdiens.

Leriche et Jung obtiennent des résultats identiques,

mais essentiellement variables, avec le type de parathormone utilisé (Collip, Byla, Choay, etc...)

Au total, l'expérimentation permet de reproduire par des injections d'extraits parathyroïdiens des lésions qui sont bien celles de l'ostéite fibreuse.

2. — *Sur des chiens parathyroïdectomisés.*

Sous l'influence des extraits parathyroïdiens les accidents consécutifs aux parathyroïdectomies partielles sont nettement jugulés ; on peut maintenir en survie très prolongée les animaux opérés et supprimer les crises téta-niformes.

Du reste les animaux parathyroïdectomisés montrent une sensibilité à l'action des extraits bien plus grande que les sujets normaux.

C. — LA GREFFE PARATHYROÏDIENNE CHEZ L'ANIMAL. SON ACTION ;

a) Sur un organisme normal, les greffes de tissu parathyroïdien provoquent des troubles marqués de la croissance avec atrophie du système osseux.

b) Lorsqu'il existe préalablement un état d'insuffisance parathyroïdienne, les résultats sont bien meilleurs, mais l'influence de la greffe n'est que passagère.

Cependant ce qu'on peut dire, c'est que des chiens, après auto-transplantation, ont supporté des parathyroïdectomies totales dans des conditions indiscutablement meilleures qu'une série de chiens témoins.

Voyons maintenant ce qui se passe chez l'homme :

A. — LES ACCIDENTS PARATHYRÉO-PRIVES.

Ils sont réalisés en quelque sorte expérimentalement à la suite de quelques cas, à la vérité très rares aujourd'hui, où une intervention pour goitre avait été trop large et n'avait pas respecté suffisamment le tissu parathyroïdien.

Les manifestations observées sont avant tout :

Une extrême hyperexcitabilité de l'appareil neuromusculaire, que traduisent une série de symptômes sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir au chapitre pathologie et qui caractérisent la tétanie.

Des troubles trophiques qui sont exactement superposable à ce que l'on observe à la suite de parathyroïdectomie expérimentale chez l'animal.

Quant à l'ablation des parathyroïdes normales, intervention qui, comme nous aurons l'occasion de le voir ultérieurement, a été pratiquée un certain nombre de fois, elle a peu d'effet en raison de la suppléance par le tissu restant.

Mais, s'il y a hypercalcémie, l'ablation partielle du tissu parathyroïdien suffirait à ramener cette calcémie à la normale ; c'est du moins ce qu'il ressort des travaux de Jung et Chinassihakki, Oppel et Leriche.

Plus récemment, on a étudié (Leriche) l'effet sur la calcémie des résections sympathiques : Elles seraient suivies de perturbations calcémiques plus importantes que celles notées après l'ablation partielle des parathyroïdes.

B. — L'ACTION DES EXTRAITS PARATHYROÏDIENS CHEZ L'HOMME.

L'influence favorable de l'opothérapie parathyroïdienne, à la suite des accidents parathyréo-privés, vient confirmer les résultats de l'expérimentation.

C. — LES CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES.

Un certain nombre de découvertes d'autopsies ont montré la coexistence d'adénomes parathyroïdiens, avec des lésions osseuses diversement décrites d'ailleurs mais caractérisées surtout par l'ostéite fibro-kystique.

Le cas le plus intéressant et le plus instructif fut certainement celui d'Askanasy : femme de 50 ans morte d'une affection osseuse ayant donné lieu à des fractures spontanées.

Présence au niveau du cou d'une tumeur parathyroïdienne.

D. — LES RÉSULTATS DES ADÉNOMECTOMIES CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE MALADIE DITE DE RECKLINGHAUSEN.

Ils consistent en :

Amélioration considérable.

Diminution de la calcémie (la calciurie, le bilan calcique, le phosphore reviennent plus ou moins rapidement à la normale).

Au point de vue osseux : consolidation rapide des fractures spontanées, récalcification progressive quoique généralement incomplète.

Au total, il résulte de l'examen de tous ces résultats un certain nombre de faits bien connus actuellement

qui permettent d'individualiser, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental deux syndromes parathyroïdiens :

Un syndrome d'hyperfonctionnement parathyroïdien caractérisé par :

l'hypoexcitabilité neuro-musculaire ;

l'hypercalcémie ;

l'apparition de troubles osseux, à type d'ostéite fibro-kystique ;

l'hyperplasie des parathyroïdes.

Sa pathogénie est encore à l'étude :

La lésion parathyroïdienne est-elle la conséquence des troubles de l'ossification (théorie d'Erdheim) ?

Est-elle la cause des troubles de l'ossification ? C'est plus probable et on a tendance à admettre actuellement cette hypothèse.

Un syndrome d'hypofonctionnement parathyroïdien.

Caractérisé par :

l'hyperexcitabilité neuro-musculaire ;

l'hypocalcémie ;

les troubles de l'équilibre acido-basique.

Son mécanisme intime est également l'objet de nombreuses discussions et le point de départ de plusieurs théories, toutes aussi ingénieuses les unes que les autres ; nous ne ferons que les signaler : théories calciques, théories toxiques (intoxication par la guanidine) théories acido-basiques, théories de l'hypophosphorémie.

Plus récemment, on a repris l'étude de la physiologie des parathyroïdes en tant que glandes endocrines. Les

progrès de l'endocrinologie ayant permis de se rendre compte que d'autres glandes agissaient sans doute sur le métabolisme du calcium (thyroïde, ovaire, hypophyse, surrénale) on se demande s'il n'est pas logique d'assimiler certaines manifestations parathyroïdiennes à celles observées au cours de troubles ovariens, thyroïdiens, etc... sans pouvoir cependant en avoir la preuve expérimentale. Ainsi on se heurte à l'impossibilité de dire, en particulier dans les syndromes de rhumatisme chronique et de polyarthrite ankylosante, quelle est la participation parathyroïdienne et dans quel sens elle s'exerce. C'est pourquoi est née l'idée d'un état de dysfonctionnement parathyroïdien dont il reste encore à prouver l'existence.

C'est que hyperfonctionnement parathyroïdien ne veut pas dire systématiquement adénome ou hyperplasie de la glande ; de même hypofonctionnement parathyroïdien n'égale pas nécessairement aplasie glandulaire ; il y a certainement là des troubles de la sécrétion glandulaire impossibles à mettre en évidence et à vérifier par les méthodes anatomo-pathologiques. Il y a là des dysfonctions dont on ne pourra mesurer la valeur que par une connaissance plus approfondie de la physiologie parathyroïdienne comparée aux études cliniques et aux essais thérapeutiques.

Pour nous résumer : glandes endocrines à fonction vitale dont les lésions entraînent un remarquable état d'instabilité des fonctions végétatives fondamentales, on peut dire que les parathyroïdes tiennent sous leur

dépendance toute la pathologie, puisqu'elles sont un des facteurs les plus actifs, sinon le plus actif, de la régulation du métabolisme calcique et par suite de l'équilibre acido-basique de l'organisme tout entier.

Étude biochimique des parathyroïdes

La sécrétion des parathyroïdes

On sait que les parathyroïdes contiennent : *de la substance colloïde*.

Sa présence a été signalée par Sandstrom ; elle se présente sous forme de gouttelettes réfringentes, homogènes, siégeant à l'intérieur des cellules oxyphiles ou dans leurs intervalles, dans les capillaires sanguins, et dans les lymphatiques.

Elle fait défaut chez le fœtus et chez l'enfant et serait donc différente de la colloïde thyroïdienne ; il semble qu'elle doit être un produit accessoire.

De l'iode : Gley a montré qu'il y avait de l'iode dans les parathyroïdes, mais on ignore tout de l'origine, de la forme organique, de la voie d'excrétion, de cette substance ; en quantité elle serait en rapport avec l'abondance de la colloïde.

Du glycogène, qui serait surtout contenu dans les cellules principales et particulièrement chez l'enfant.

De la graisse : Il existe des granulations graisseuses, augmentant avec l'âge, que l'on rencontre en plus grande abondance dans les cellules fondamentales.

L'hormone parathyroïdienne

On admet qu'il existe une hormone parathyroïdienne dont la nature chimique n'est pas déterminée ; Collip et ses collaborateurs ont montré qu'un extrait parathyroïdien suffisamment actif peut modifier le milieu sanguin du chien et des animaux ; ils sont arrivés à préparer un extrait parathyroïdien actif dont l'unité est le centième de la quantité d'extrait capable de produire une élévation moyenne de 5 mmg. de la calcémie d'un chien normal de 20 kg., environ, en une période de 15 heures.

Ce sont ces extraits qui ont servi à l'expérimentation ; celle-ci a montré qu'ils sont capables d'exercer une action puissante et variée dans l'économie.

Ces notions physiologiques étant bien précisées, est-il possible, pratiquement, et chez un individu donné, d'évaluer le fonctionnement des parathyroïdes ? Nous envisagerons ici trois méthodes, qui, par leur intérêt, sont susceptibles de nous donner une idée approximative, quoiqu'insuffisante de la valeur fonctionnelle des parathyroïdes, à savoir :

Le dosage de la calcémie et les bilans calciques ;

L'étude de chrenaxie ;

La méthode interférométrique.

Etude de la calcémie et des bilans calciques

A. — LA CALCÉMIE.

Si elle est sujette à des causes d'erreur et d'interprétation, elle n'en a pas moins une valeur considérable dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle des parathyroïdes qui, nous l'avons vu, sont le grand régulateur du métabolisme calcique.

La valeur de la calcémie normale.

Normalement le chiffre de la calcémie doit évoluer entre 10 et 11 mmg. par litre de sérum.

Le calcium se trouve en réalité dans le sang sous deux formes principales :

Calcium colloïdal organique c'est-à-dire combiné avec les albuminoïdes, il représente 40 % du calcium total ;

Calcium minéral, ionisable, qui représente 60 % du calcium total, en pratique le dosage porte sur le calcium total.

Prélèvement du sang.

Certaines précautions sont à prendre pour éviter des erreurs qui troublent les résultats.

Le sang est prélevé sur le sujet à jeun ; il est recueilli par ponction veineuse avec compression réduite et dans un matériel bien sec pour éviter l'hémolyse et stérilisé à l'eau bi-distillée, puis on le laisse coaguler à 37° pendant quelques minutes, enfin le sérum est séparé par centrifugation dans l'heure qui suit le prélèvement.

Les méthodes de dosage.

Toutes les méthodes ont un temps commun, la préci-

pitation du calcium par l'acide oxalique et la formation d'oxalate de calcium insoluble dans l'eau.

On n'a plus alors qu'à mesurer la calcémie.

Deux grandes méthodes sont utilisées :

1° Les méthodes de dosage par chimie analytique, divisées elles-mêmes en deux groupes :

a) Méthodes basées, après formation d'oxalate de chaux, sur le dosage, par une solution titrée de permanganate de l'acide oxalique combiné au calcium (méthodes de Wavard et de Tisdal) ;

b) Méthodes basées sur le dosage du calcium combiné à l'acide oxalique par alcalimétrie dite *méthode de Hirth*. Le sérum est incinéré afin de détruire les protéines. On se débarrasse alors du fer et du phosphore contenus dans les cendres, en les peroxydant. Puis on forme en milieu faiblement alcalin un précipité d'oxalate de calcium. Après lavage ce dernier est calciné, et on titre la chaux résiduelle.

Guillaumin préconise cette méthode mais avec des variantes. Elle semble être la plus exacte et la plus employée en France.

2° Les méthodes de dosage par néphélimétrie.

Elles estiment le calcium en mesurant le trouble obtenu par addition d'oxalate d'ammonium, un certain nombre de précautions doivent être prises :

a) Opérer en présence d'acétate d'ammonium ou de chlorydrate d'ammonium pour éviter les précipitations simultanées d'une partie du magnésium sous forme d'oxalate.

b) Avoir des solutions isotoniques pour éviter la teneur en albumine du milieu ;

c) Avoir un bon appareillage pour apprécier avec exactitude la densité du précipité (appareil de Vernes).

Quoi qu'il en soit, toutes ces méthodes doivent donner des résultats extrêmement précis ; aussi comportent-elles nécessairement des causes d'erreurs dont il faut tenir compte pour apprécier la valeur de la calcémie ; ces causes d'erreurs ne portent d'ailleurs que sur quelques fractions de milligramme, au plus un milligramme ; en réalité, on peut dire qu'entre 9 et 11 la calcémie est sensiblement normale. Elles doivent être exécutées pour avoir de la valeur par des chimistes expérimentés, et chez le même malade, les différentes calcémies pratiquées doivent l'être par le même opérateur et avec la même technique.

Dans la pratique courante, cette complexité ne doit pas être un obstacle à l'utilisation de ces notions biologiques qui doivent en réalité n'être qu'un adjuvant, qu'un moyen de contrôle, dont il faut comparer les résultats aux faits cliniques et aux clichés radiologiques.

B. — LES BILANS CALCIQUES.

Il est certain que la notion isolée du taux de concentration du calcium dans le sang ne peut donner que des renseignements très incomplets sur le métabolisme du calcium en général. L'étude du bilan calcique présente donc un intérêt considérable mais c'est une méthode très délicate qui réclame une grande docilité de la part du malade et dont l'utilisation est très restreinte.

Langeron et ses collaborateurs, Paget et Cordonnier, sont revenus sur cette question, et nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici leur façon de procéder :

« Un régime fixe est établi, dans lequel le lait constitue l'aliment dominant, contenant journellement entre 90 cent. et 1 gr. 30 de calcium ; la durée de l'expérience est de six jours, divisée en deux périodes : l'une préparatoire de mise en équilibre calcique, l'autre effective pendant laquelle urines et matières sont recueillies : l'injection de carmin facilitant la détermination de ces dernières ».

Les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

a) Indépendance de la calcémie et du bilan calcique ;

La calcémie est relativement stable ;

Les bilans sont beaucoup plus variables, d'où la nécessité d'associer les deux épreuves ;

b) Un bilan calcique peut être, chez le même individu, rendu positif, négatif, ou nul ; les variations dépendent de la quantité de calcium ingérée ; pour avoir une valeur le bilan calcique doit être pratiqué en donnant à l'organisme interrogé une ration calcique d'équilibre physiologique.

Il faut donc reconnaître cette ration physiologique et l'administrer dans la pratique de l'épreuve ; on est arrivé à calculer que le taux du calcium ingéré pour l'épreuve du bilan doit être autour de 1 gramme par jour. Comme cette quantité n'est naturellement pas toujours rigoureusement obtenue, il est nécessaire d'inter-

prêter les résultats à la lumière de cette notion précédente.

Pratiquement, on peut pour un individu donné et en faisant varier sa ration calcique alimentaire, obtenir un bilan nul ou légèrement positif. Dans des conditions normales, le résultat sera obtenu avec une ration calcique de 1 gramme quotidien environ ; si pour obtenir ce résultat il faut une quantité calcique supérieure l'individu peut être considéré en dépression calcique ; s'il s'agit d'une quantité inférieure, il est au contraire en état de rétention calcique.

Examen électrique neuro-musculaire

La chronaxie

Le rapport entre la calcémie, les troubles pathologiques et l'état fonctionnel des glandes parathyroïdes n'étant pas encore déterminé d'une façon irréfutable, il était intéressant de rechercher si l'on ne pouvait trouver un test de l'état fonctionnel des parathyroïdes, plus simple à rechercher et plus constant que la calcémie.

Bourguignon, Sainton, Guillaumin se sont intéressés particulièrement à cette question et ont montré à la suite de nombreux et intéressants travaux que l'hypoparathyroïdie se traduit par l'augmentation des chronaxies, et l'hyperparathyroïdie par la diminution des chronaxies. Elles sont instables dans le premier cas ; la modification caractéristique est stable dans le second cas.

Il y a là évidemment une méthode intéressante qui

mérite de prendre une place importante dans la physiopathologie parathyroïdienne ; mais plusieurs points sont encore à élucider, en particulier les rapports entre la calcémie et la chronaxie.

Interférométrie

Nous abordons ici un problème très nouveau dans lequel il ne faut s'engager qu'avec beaucoup de prudence, mais qui certainement est appelé à jouer un rôle considérable en pathologie endocrinienne.

Nous résumerons très brièvement les principes de la méthode pour en faire l'application aux parathyroïdes et montrer leur intérêt dans la pathologie parathyroïdienne.

L'interférométrie est une méthode qui consiste à rechercher dans le sérum les ferments dits de défense contre les diverses glandes à sécrétion interne pour apprécier l'état de celles-ci.

Un extrait albumineux de tissu glandulaire dénommé opzime ou substrat, réduit en poudre sèche et ne contenant aucune trace d'humidité ou de substances solides est mis en présence d'un sérum humain : si celui-ci contient un ferment actif vis-à-vis de l'opzime dont on met l'extrait à son contact, il attaquera cette albumine insoluble et la réduira plus ou moins complètement en peptone ; cette peptone entrera en solution dans le sérum, et augmentera sa concentration primitive d'autant de molécules que le ferment aura fourni de molécules de peptone aux dépens de l'albumine de substrat.

Cette augmentation de la concentration est mesurée à l'interféromètre et exprimée en division de tambour. Tel est le principe de la méthode bien mise au point par Hirth.

Mais les avis diffèrent quant à l'interprétation des résultats et à leur application à la mesure de la fonction parathyroïdienne.

Pour l'interprétation des résultats de l'interférométrie en endocrinologie, il est nécessaire de connaître les valeurs normales des ferments de défense pour les différentes glandes.

Cette étude a été faite et a abouti à l'établissement d'un schéma, dit schéma de Lendel. Weissenbach et Durupt ont complété ce schéma en ce qui concerne les parathyroïdes.

En réalité ce ne sont pas des valeurs absolues, mais des valeurs de comparaison entre les différentes glandes.

Pour les auteurs allemands, les valeurs basses sont toujours considérées comme normales ; les valeurs hautes, seules, sont pathologiques ; ces valeurs hautes ne correspondent pas à un état fonctionnel déterminé par hyper ou hypo fonctionnement, mais il semble qu'elles soient cependant la manifestation d'une valeur fonctionnelle diminuée.

Guillaumin pense qu'il a un rapport entre l'hypo sécrétion glandulaire et la valeur fermentative élevée, et l'hyper sécrétion glandulaire et la valeur fermentative basse.

Weissenbach et Durupt concluent à l'impossibilité d'affirmer par cette méthode interférométrique telle

qu'elle est réglée actuellement l'hyperfonctionnement hormonal.

Ce qu'on peut dire, quand on trouve des valeurs élevées, c'est qu'il y a altération glandulaire, traduction habituelle d'un hypofonctionnement parathyroïdien.

En somme, la mise en évidence d'un trouble parathyroïdien par la méthode dite de l'interférométrie est encore chose difficile, car elle ne peut avoir de valeur en elle-même, mais seulement associée aux autres tests de dysfonctionnement parathyroïdien : calcémie, chronaxie, et comparée aux manifestations cliniques et radiologiques. Elle peut orienter le diagnostic vers un trouble parathyroïdien et indiquer ainsi la possibilité d'une thérapeutique par les extraits dont le résultat en définitive viendra corroborer ou infirmer l'idée qu'on s'en était faite.

ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE DES PARATHYROÏDES

Nous envisagerons successivement :

1° La pathologie de l'insuffisance parathyroïdienne, la tétanie ;

2° La pathologie de l'hyperparathyroïdienne : l'ostéose parathyroïdienne (anciennement maladie de Recklinghausen) ;

3° Les rapports entre les parathyroïdes et le rhumatisme chronique ;

4° Les rapports entre les parathyroïdes et certaines affections dont on a soupçonné l'origine parathyroïdienne.

PATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE

1° Les accidents parathyréo-prives

Ils sont extrêmement importants à connaître, et il est nécessaire d'en rappeler la gravité à une période où la chirurgie parathyroïdienne a pris une grande extension.

La fréquence de la tétanie à la suite des opérations pour goitre a considérablement diminué, et avec les techniques chirurgicales actuelles, cette complication est devenue exceptionnelle et ne s'observe guère que sous une forme très atténuée, soit après thyroïdectomie, soit après une parathyroïdectomie élargie ; ses manifestations, aussi frustes soient-elles, ne sont pas négligeables, car elles sont susceptibles de s'aggraver après de nombreuses années de latence.

Étiologie.

Certaines conditions opératoires favorisent la tétanie :

Au cours des thyroïdectomies pour récédive l'intervention est particulièrement dangereuse,

Au cours des parathyroïdectomies sans adénome, on risque, si l'on n'a pas à sa disposition la possibilité de confirmation histologique rapide d'enlever plusieurs parathyroïdes, surtout si on se porte des deux côtés. Il faut enfin signaler le rôle indéniable du terrain et la plus grande fréquence de la tétanie chirurgicale dans les régions où l'on observe la tétanie spontanée.

Leurs manifestations cliniques.

La tétanie post-opératoire évolue sous trois formes :

LA FORME SURAIGUE, elle débute quelques heures après l'intervention ; à la suite de quelques fourmillements, se déclenchent des convulsions cloniques puis toniques des membres. Le pouls devient rapidement incomptable, la température monte à 40 et la mort survient par spasme laryngé ou contracture du diaphragme. Cette forme de pronostic fatal n'a guère plus qu'un intérêt historique.

LA FORME AIGUE OU SUBAIGUE, elle débute vers le deuxième jour, jusqu'au 4^e jour.

Il y a une phase prémonitoire caractérisée par un état d'anxiété avec sensation de malaise indéfinissable, en même temps qu'un certain degré d'agitation.

Puis survient une deuxième phase précédant de peu les grands accidents ; elle se manifeste par des fourmillements, des picotements, des raideurs passagères, de l'engourdissement au niveau des doigts et des orteils.

C'est enfin la crise de tétanie, l'accès de contracture : la main prend l'attitude typique en main d'accoucheur, on voit apparaître des spasmes carpo-pedaux, fasciaux,

avec quelquefois déformation en museau de carpe de l'orifice buccal.

Dans les formes sévères, les contractures peuvent intéresser la musculature respiratoire, créant une sensation pénible de constriction thoracique. Les muscles du larynx sont particulièrement sensibles, favorisés par les lésions opératoires possibles du nerf récurrent ; on peut voir du spasme de la glotte.

Des convulsions généralisées épileptiformes peuvent s'observer avec dyspnée et fièvre.

Ces accès s'accompagnent de signes généraux qui traduisent une grande intoxication : au premier plan troubles psychiques intenses, agitation, délire, anxiété, parfois hyperthermie marquée, souvent crise de diarrhée et de vomissements.

Nous ne reviendrons pas sur le syndrome biochimique dont la réalité est démontrée par l'expérimentation. L'hypocalcémie en est le facteur dominant et permet d'autre part de suivre l'évolution et d'apprécier l'effet de la thérapeutique.

Les accès sont plus ou moins espacés, et dans leur intervalle, on peut constater la présence des signes classiques de Chvostek et de Trousseau.

Évolution.

En l'absence de tout traitement c'est l'évolution fatale, soit immédiate, par asphyxie, par spasme laryngé, soit secondaire par infection pulmonaire favorisée par la contracture des muscles respiratoires.

Au contraire, sous l'influence d'une thérapeutique

active, injections d'extraits parathyroïdiens, récalcification par les sels de chaux, l'amélioration survient, les accès s'espacent, diminuent d'intensité ; l'affection passe à la chronicité.

Nous ne ferons que signaler une forme particulière : la forme toxique (observation de Jeanneney) caractérisée par de la diarrhée, des vomissements, une dyspnée toxique, le facies terreux, de pronostic fatal.

Forme chronique de la tétanie.

Elle peut être secondaire à des accidents aigus ou grave.

Elle peut être primitive.

Elle se caractérise dans l'ensemble par un état permanent d'hyperexcitabilité neuro-musculaire mis en évidence par le signe de Trousseau (provocation, de la contracture de la main et des doigts, sous l'influence de la compression du membre supérieur par un lien élastique), et plus constamment par le signe de Chvostek (ensemble des réactions provoquées sur les muscles de la face par la percussion pratiquée au milieu d'une ligne allant de la commissure labiale au tragus) et surtout par l'examen électrique qui met en évidence cette hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Ces malades présentent, en outre, des signes d'intoxication générale ; ils sont irritables et préoccupés ; ils ont des vertiges et des tendances syncopales, des crises sudorales, des troubles digestifs, de la fatigue musculaire rapide.

Le syndrome humoral est intéressant à rechercher

chez ces malades dont la calcémie apparaît toujours très diminuée et inférieure à 80 milligrammes.

Sur ce fond permanent d'hyperexcitabilité neuromusculaire, se greffent des accès de contracture qui peuvent se localiser aux muscles respiratoires.

D'une façon générale l'évolution est lente, mais apparaissent tôt ou tard des troubles trophiques localisés aux annexes de la peau : chute des cheveux et des poils, atrophie des ongles, chute des dents, apparition d'une cataracte parfois bilatérale, évolution influencée par les saisons, les différentes étapes de la vie génitale. Il faut insister sur la gravité de cette forme chronique, qu'elle qu'en ait été la manifestation initiale : c'est dire avec quel soin il faut suivre et examiner les opérés de goitre et les parathyroïdectomisés pour déceler les moindres manifestations de l'insuffisance parathyroïdienne : simple raideur des doigts, crampes douloureuses, parasthésies transitoires, qui caractérisent les formes légères afin de mettre en œuvre immédiatement une thérapeutique efficace.

Traitement des accidents tétaniques post-opératoires.

1° Il faut avant tout éviter de léser les parathyroïdes, au cours des interventions sur la région. Nous envisagerons au chapitre chirurgie les techniques qui doivent être utilisées dans ce but ;

2° Traitement des accidents constitués.

D'une façon générale, trois types de traitement sont à mettre en œuvre qui se complètent d'ailleurs les uns les autres :

L'opothérapie parathyroïdienne, les sels de chaux, la greffe.

Nous envisagerons pratiquement leurs indications dans les formes graves et dans les formes légères de l'insuffisance parathyroïdienne.

a) FORMES GRAVES : Le traitement doit être rapide et énergique ; il faut administrer en grande quantité *des sels de chaux*. Ingestion : soit de lactate de calcium, dissous dans une grande quantité d'eau : 5 gr. toutes les deux ou trois heures.

— soit de chlorure de calcium ou d'ammonium, à la dose de 6 à 8 gr. par jour.

Ou mieux et pour agir plus rapidement, injections intra-veineuses de chlorure de calcium en solutions concentrées à 1 p. 30.

On peut utiliser le chloro-calcium qui est une bonne préparation.

Cette thérapeutique par les sels de chaux est parfois suffisante pour juguler les accidents, mais elle doit être complétée par des injections sous-cutanées d'hormone.

La meilleure préparation semble être la parathormone de Collip à la dose de 10 unités à 20 unités par jour, répétée pendant plusieurs jours (1 cc. égale 20 unités). Dans les cas très graves, il ne faut pas hésiter à en faire 50 et même 100 unités et à utiliser même la voie intra-veineuse.

On peut encore utiliser : la paroïdine d'Hauson (1 cc. contient 60 unités).

Ou les extraits de différentes firmes françaises : Byla,

Choay, Carrion, Pelissier, dont le dosage n'est d'ailleurs pas établi suivant le même principe.

Enfin on mettra en œuvre une médication adjuvante : boisson abondante, eau lactosée en particulier, injection sous-cutanée de sérum, morphine, bromure, gardenal, chloral.

Il est exceptionnel que les accidents ne soient pas jugulés par une telle thérapeutique, mais les malades doivent être surveillés après suppression de la médication et revus dans la suite.

b) FORMES LÉGÈRES : On peut se contenter des sels de chaux 2 à 8 gr. de chlorure de calcium par jour ; ils exercent une action généralement suffisante ; la parathormone n'est pas indiquée. On pourra ajouter : l'huile de foie de morue, l'ergostérine irradiée, l'héliothérapie qui renforcent l'action de la chaux (ergostérol à la dose de 10 gouttes par jour et par période).

Quant aux greffes leurs résultats sont bien incertains pour vouloir en tirer un bénéfice quelconque.

2° Tétanie spontanée

La tétanie infantile : ses rapports avec les parathyroïdes.

L'hypoparathyroïdisme spontané existe. Dans quelles conditions s'observe-t-il ?

On peut légitimement concevoir la tétanie de l'enfant comme une forme de l'insuffisance parathyroïdienne.

ARGUMENTS CLINIQUES : Les traits caractéristiques de la tétanie infantile sont à peu de chose près superposables

à ceux observés au cours des accidents parathyréoprives : ce sont, sur un fond de tétanie latente, caractérisée par l'hyperexcitabilité mécanique et électrique, l'hypocalcémie, l'apparition de phénomènes paroxystiques, contracture des extrémités, spasme de la glotte, convulsions cloniques généralisées, ces trois types d'accès pouvant se produire séparément ou coexister ou se succéder.

ARGUMENTS ANATOMIQUES : Constatations de lésions glandulaires dans les autopsies de tétaniques.

ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX : Les accidents observés à la suite de parathyroïdectomies expérimentales sont les mêmes que ceux caractérisant la tétanie infantile, et à mesure que les recherches se poursuivent, les analogies se complètent entre les faits cliniques et les faits expérimentaux.

ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES : Ce sont les heureux effets de la parathormone et de la greffe.

Surtout, étant donné les rapports entre les parathyroïdes et le métabolisme calcique on peut faire valoir, en faveur de la théorie parathyroïdienne l'efficacité dans la tétanie de l'enfant de la médication calcique, et surtout de la thérapeutique favorisant la fixation du calcium actino thérapie ultra-violette et ergostérine irradiée.

L'hypoparathyroïdisme interviendrait, en dehors de la tétanie, dans la pathogénie d'affections les plus diverses : cataractes, ulcères gastriques, œdèmes de Quincke, ostéomalacies et rhumatisme chronique déformant, sur lequel nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement.

Ostéite fibro-kystique dite de Recklinghausen et parathyroïdes

(Ostéose parathyroïdienne)

A la tétanie, manifestation indiscutable de l'hypoparathyroïdie, s'oppose une affection bien étudiée récemment, considérée comme la manifestation habituelle de l'hyperparathyroïdisme et essentiellement chirurgicale.

Nous diviserons ce chapitre de la pathologie parathyroïdienne en trois parties :

Nous envisagerons d'abord les conceptions actuelles de la maladie de Recklinghausen et la place qu'elle doit occuper dans le cadre des ostéopathies chroniques.

Puis nous montrerons que sa nature parathyroïdienne ne peut plus faire aucun doute actuellement.

Nous l'étudierons enfin dans ses manifestations cliniques dont nous décrirons rapidement le tableau, l'évolution et la thérapeutique chirurgicale.

1^o Que faut-il entendre par ostéite fibro-kystique
de Recklinghausen ?

Quelle est sa place dans la nosologie
des dystrophies osseuses ?

Il semble bien que les affections décrites par Recklinghausen en 1891 confondaient sous un même vocable des syndromes considérés actuellement comme très différents, et que longtemps il régna une grande incertitude dans la classification des dystrophies osseuses, telles que la maladie de Paget, l'ostéomalacie, le rachitisme, l'ostéite fibro-géodique. Même, dans ces derniers tableaux, Recklinghausen, se basant sur des faits anatomo-pathologiques évidemment très voisins, mélange encore les différents types de dystrophies osseuses.

Les auteurs récents tels que Christeller groupent sous le nom d'ostéodystrophica fibrosa deux syndromes essentiellement disparates : d'une part, l'ostéite fibro-kystique, d'autre part, la maladie de Paget.

C'est à Lièvre, qui a publié récemment une monographie très documentée et très complète sur ce sujet, que l'on doit d'avoir donné une classification claire et logique des ostéopathies chroniques et d'avoir bien mis en évidence la maladie parathyroïdienne par excellence qui l'appelle : « *ostéose parathyroïdienne* ».

Il groupe sous cette dénomination les cas caractérisés par la décalcification osseuse avec fibrose médullaire et tumeur parathyroïdienne où l'ablation de la tumeur amène la guérison.

Il en fait une entité morbide bien spéciale, qui se dis-

tingue nettement, d'une part : des ostéopathies de carence, d'autre part : de la maladie osseuse de Paget et qui répond en réalité à des cas qui ont été décrits antérieurement, tantôt sous le nom de maladie osseuse de Recklinghausen, tantôt sous celui d'ostéomalacie, et tantôt encore sous des vocables divers, en rapport avec la prédominance de tel ou tel symptôme.

**2° L'ostéose parathyroïdienne
est bien la manifestation
de l'hyperparathyroïdisme**

Actuellement, si l'on se base sur les nombreuses observations publiées dans la littérature médicale, et si l'on tient compte des faits expérimentaux nettement établis et des données biochimiques, il ne peut plus y avoir aucun doute sur la nature parathyroïdienne, de la dystrophie osseuse, dite ostéose parathyroïdienne.

Elle constitue une manifestation indiscutable de l'hyperfonctionnement parathyroïdien comme en font foi les résultats obtenus dans tous les domaines : expérimentaux, chimiques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques.

1° ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX : Nous serons bref sur ce chapitre déjà étudié précédemment au cours de la physiologie, nous ne reprendrons pas toute la série des expérimentations qui montrent bien en effet que l'intoxication parathyroïdienne expérimentale détermine des modifications métaboliques presque identiques à celles de l'ostéose parathyroïdienne. Ses formes chroni-

ques s'accompagnent de décalcification du squelette et dans certaines conditions réalisent les mêmes lésions osseuses avec parfois calcifications métastatiques à distance.

Dans ses lésions anatomo-pathologiques, dans ses troubles métaboliques, dans la plupart de ses symptômes, l'ostéose parathyroïdienne est semblable à l'intoxication expérimentale chronique.

2° ARGUMENTS CHIMIQUES : Ils portent sur l'étude de la calcémie et la comparaison entre :

D'une part, l'élévation de la calcémie sous l'influence de l'ingestion de parathormone qui est indiscutable (voir chapitre Physiologie), dont le taux dépend de l'efficacité et de la quantité de l'extrait et de la durée de son administration.

D'autre part la constance de l'hypercalcémie, au cours de l'ostéose parathyroïdienne, où elle peut atteindre des chiffres assez considérables.

3° ARGUMENTS ANATOMO-CLINIQUES : Ils reposent sur la constatation d'un adénome parathyroïdien : soit à l'autopsie de malades morts d'ostéose parathyroïdienne, soit à l'intervention au cours d'exploration chirurgicale.

Lièvre, dans 39 cas certains d'ostéose parathyroïdienne relevés dans la littérature (18 cas chirurgicaux, 22 cas d'autopsies) relève 34 fois l'augmentation nette de volume d'une parathyroïde qui, dans certains cas, acquiert des dimensions considérables (dans le cas de Strauch : 48-32-35 mmg.).

Il s'agit dans 5 cas d'hyperplasie parfois monstrueuse ou de tumeurs multiples,

Si, dans l'ensemble, on doit signaler la constance de la tumeur parathyroïdienne, il n'en est pas moins vrai que :

a) Il peut exister des tumeurs parathyroïdiennes, sans lésions osseuses, c'est rare et sans doute, écrit Lièvre : « ignorons-nous encore le critérium anatomo-pathologique qui différencie la tumeur productrice « de lésions osseuses et les autres ».

b) Il existe des ostéites fibreuses, généralisées identiques à la soi-disant ostéose parathyroïdienne sans tumeur parathyroïdienne.

Mais si l'on veut se rappeler l'extrême difficulté de la découverte chirurgicale des parathyroïdes et même la possibilité d'adénomes intra-thyroïdiens aberrants, cette notion ne peut entrer en ligne de compte pour rejeter la constance de l'adénome dans l'ostéose parathyroïdienne.

c) Il est enfin des cas où, à l'intervention, on n'a pas trouvé d'adénomes, où l'ablation d'une parathyroïde en l'apparence normale a donné un excellent résultat. On peut admettre cependant que la parathyroïde enlevée était en état d'hyperfonctionnement.

4° ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES : Ce sont eux surtout qui ont une valeur considérable et pour le prouver il n'est que de reprendre les observations fort intéressantes à ce sujet d'adénectomies pratiquées jusqu'à ce jour dans les cas d'ostéose parathyroïdienne.

L'ablation de l'adénome parathyroïdien influence favorablement la marche de l'affection : l'état général s'améliore ; les fractures spontanées se consolident, les trou-

bles tropiques s'amendent, la décalcification osseuse s'arrête dans son évolution, la calcémie revient à un taux sensiblement normal, en un mot, les malades sont complètement transformés.

La première observation de Mandl avait été particulièrement instructive ; nous résumerons ici la première observation française de parathyroïdectomie pratiquée par le Docteur Chifoliau, nous avons eu l'occasion d'avoir tout récemment des nouvelles de ce malade qui nous a écrit et continue à bénéficier des heureux effets de l'intervention.

Nous envisagerons ensuite une des plus récentes observations, celle de Corynne de Bruxelles, qui est très instructive à bien des points de vue surtout en ce qui concerne la difficulté de recherche de l'adénome.

Obs. I. — LÉRI, LAYANI, LIÈVRE et WEILL opéré par CHIFOLIAU.

Cette observation concerne un homme de 31 ans, caviste, entré dans le service du Docteur Léri, le 3 août 1928.

L'affection a débuté trois ans auparavant par des douleurs dans la cheville et la jambe droite, amenant une gêne importante de la marche : elles s'améliorent au cours de la période d'été, reprennent aux premiers froids, puis s'étendent au genou droit et aux membres inférieurs opposés.

Aggravation en 1926. La marche et la station debout sont pénibles.

En janvier 1926 : crises de coliques néphrétiques.

Nouvelle aggravation en 1927 qui fait cesser son travail au malade.

Après une amélioration passagère en août 1927, l'état s'aggrave brusquement en octobre.

Les tibias sont le siège de douleurs intenses ; au niveau du tiers supérieur des crêtes tibiales, apparaît de chaque côté une tuméfaction, régulière, limitée, du volume d'une grosse noix ; à ce moment les douleurs s'atténuent, puis la tuméfaction du tibia droit rétrocede spontanément ; celle du tibia gauche persistera sans modification.

Nouvelles poussées pendant l'hiver 27-28 qui voit les douleurs se généraliser à l'ensemble du squelette, puis apparaît une crise douloureuse violente au niveau du cubitus gauche, suivie au bout de quelques jours d'une tuméfaction du tiers supérieur de cet os.

En 1919, c'est la hanche gauche qui se trouve prise et immobilise le malade ; elle est suivie d'une amélioration qui l'autorise à marcher, mais à la suite d'un faux pas il se fait une fracture du fémur gauche. C'est à ce moment que cet homme est amené dans le service du docteur Léri à l'hôpital Saint Louis, réclamant enfin qu'on le soulage, tous les traitements pratiqués jusqu'à ce jour, injection de lipiodol, traitement antisypilitique, cure à Dax, n'ayant eu aucun effet.

Dans ses antécédents, rien d'important à signaler, ce fut un homme toujours bien portant.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet pâle, asthénique.

Toute mobilisation du membre inférieur gauche est impossible ; le membre inférieur droit peut à peine être soulevé au-dessus du plan du lit. Le membre inférieur gauche est en rotation externe très marquée, avec un raccourcissement d'environ 2 cent. On provoque une douleur nette à l'union du tiers moyen et du 1/3 inférieur du fémur. Ni mobilité anormale, ni crépitation, atrophie modérée de la cuisse.

Sur le tiers supérieur de la crête du tibia gauche, existe une tuméfaction, régulière, fusiforme, indolore, du volume d'une noix.

Au niveau du tiers supérieur de la face postérieure du cubitus gauche, il existe également une tuméfaction fusiforme, indolore, du volume d'un petit œuf.

Examen viscéral négatif. Réflexes normaux. Tension artérielle 13-8. Pas de signe de spécificité.

Calcémie, 198 milligrammes.

Réactions de Wassermann et de Hecht. Négatives. Liquide céphalo-rachidien normal.

Interprétation des radiographies.

Fémur gauche :

Trait de fracture irrégulier au tiers inférieur. Pas de déplacement. Décalcification diffuse de la diaphyse dont l'opacité est à peine plus grande que celle des tissus mous : la couche compacte apparaît comme un liseré marginal de 3 mm. d'épaisseur environ, l'opacité osseuse est irrégulière avec des plages plus claires, l'os présentant à droite un aspect ouaté ; une place plus grande est située à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Tibia gauche :

Décalcification diffuse, aspect aréolaire ; au tiers supérieur de la crête tibiale, un vaste kyste superficiel ; au-dessous de celui-ci aspect kystique de toute la crête tibiale.

Humérus gauche et droit :

Décalcification diffuse, amincissement extrême de la corticale, aspect fibrogéodique.

Cubitus gauche :

Au tiers moyen, saillie ovalaire d'opacité irrégulière creusée de géodes multiples. Aspect fibrogéodique du tiers supérieur.

Métacarpe droit :

Kyste du volume d'une petite noisette à l'extrémité digitale du troisième méta. Le reste du squelette ne présente qu'une décalcification diffuse plus ou moins grande selon les régions.

Une biopsie est pratiquée au niveau du cubitus.

Elle montre, un niveau de la portion d'os contiguë au périoste, une régression marquée des trabécules osseux dont la plupart sont privés de calcaire ; la disparition du tissu médullaire, remplacé par un stroma fibreux avec de nombreux plasmodes, véritables ostéoclastes qui jouent un rôle actif dans la destruc-

tion des travées. Plus profondément, on trouve un tissu fibreux à myéloplaxe creusé de lacunes et de géodes

On essaie encore toute une série de traitements mais sans résultats ; au contraire, les crises douloureuses s'exacerbent et deviennent presque permanentes.

En décembre 1928, douleurs violentes de l'humérus gauche suivies 4 à 5 jours après d'une fracture spontanée à la partie moyenne.

En janvier 1929, douleurs dans la cuisse droite suivies d'une fracture spontanée deux jours après.

Les radiographies montrent nettement un accroissement des lésions ; un aspect fibro-géodique s'observe maintenant au niveau des côtes et du bassin, seul le crâne est respecté. Mais la décalcification s'étend aux os de la face et particulièrement au maxillaire inférieur.

En avril 1929, nouvelle crise de coliques néphrétiques.

Progressivement la calcémie s'est élevée.

210 mgr. en mars 1929,

230 mgr. en avril 1929

215 mgr. en juin 1929.

A ce moment, le malade présente un état grave, avec déformation squelettique considérable.

Intervention le 27 juin 1929.

Opérateur : M. le Docteur Chifoliau.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision en cravate de la région thyroïdienne.

Section des muscles sous-hyoïdiens,

Ouverture de la loge thyroïdienne, et libération de la face postérieure des lobes latéraux.

On découvre ainsi deux parathyroïdes, droite et gauche, la droite, du volume d'un petit haricot, est manifestement augmentée de volume ; elle est enlevée. On voit à droite deux parathyroïdes qu'on laisse en place, hémostase soigneuse, fermeture de différents plans au catgut n° 1 un petit drain.

L'examen histologique pratiqué par M. le Professeur Agrégé Oberlin montre l'image caractéristique de l'hyperplasie adénomateuse d'une parathyroïde.

Les suites opératoires ont été très simples ; il y eut au dixième jour quelques signes de tétanie fruste, tremblement des membres, hyperexcitabilité mécanique neuro-musculaire, signe de Chvostek.

L'administration d'extraits parathyroïdiens et de chlorure de calcium a fait disparaître ces accidents en 4 jours.

Calcémie : 130 mgr. le 5 juillet, c'est-à-dire, 8 jours après l'intervention,

125 mgr. le 19 août.

L'état général s'améliore rapidement, les douleurs disparaissent, les forces reviennent, le malade peut s'asseoir dans son lit et commencer à se mobiliser.

De nouvelles radiographies montrent une recalcification évidente de tout le squelette avec réduction ou même disparition des tuméfactions osseuses, cals hypertrophiques trois mois après cette intervention.

16 mois après l'intervention, l'amélioration s'est maintenue ; cet homme présente un excellent état général, ne souffre plus, marche avec des béquilles ; tous les os paraissent solides, aucune autre fracture ne s'est produite.

Nous avons écrit à cet homme qui nous a répondu par la lettre suivante, en date du 6 janvier 1934.

« Je suis heureux d'apprendre à M. le Docteur Chifoliau que
« ma santé est bonne ; ce n'est pas parfait, mais, vu l'état de
« 1929, c'est merveilleux, mon bras est complètement remis, et
« si je n'avais pas une telle déformation des jambes, je serais
« comme avant ma maladie ».

Voilà donc un homme bien portant avant 1925, et qui, progressivement, a présenté les signes d'une affection

douloureuse, décalcifiante, poussées successives, qui en fait un infirme en deux à trois ans.

On l'opère, on enlève un adénome parathyroïdien et la guérison survient, qui se maintient, puisque quatre ans après, il nous confirme son amélioration.

Cette observation présente donc un intérêt considérable et constitue la meilleure illustration qu'on puisse donner de l'histoire de l'ostéose parathyroïdienne.

Obs. 2 de CORYNNE (de Bruxelles).

Nous résumerons maintenant l'observation de Corynne de Bruxelles, dont l'intérêt réside dans l'acte chirurgical lui-même et montre bien la difficulté qu'on éprouve parfois à découvrir l'adénome.

C'est l'histoire d'une femme de 28 ans, sans antécédents notables, qui, en octobre 1923, fait une chute suivie d'une fracture du fémur gauche, qui aurait été ostéo synthésée secondairement à Anvers ; on aurait trouvé à ce moment un kyste osseux ; la fracture se consolide normalement.

En 1924, fracture de l'humérus gauche, sans traumatisme net, consolidation.

En 1927, fracture de l'humérus droit, à la suite d'une chute.

En 1930, des douleurs spontanées apparaissent aux deux fémurs. La malade doit s'aliter pendant 8 jours ; les douleurs s'atténuent, puis réapparaissent quelques mois plus tard contraignant cette femme à l'immobilité.

En novembre 1930, double fracture du fémur à la suite d'une chute.

C'est en mai 1931 que Corynne la voit pour la première fois. Elle présente un mauvais état général, de l'amaigrissement, taille petite (1 m. 46 au lieu de 1 m. 65 avant la maladie) tête

enfouie dans les épaules, membres inférieurs déformés par les fractures antérieures.

Douleurs continues dans tous les os, à exacerbation très violente, surtout la nuit.

A la palpation, on découvre une quantité de tumeurs au niveau des os, la colonne vertébrale présente une cypho-scoliose très marquée.

Aux membres inférieurs, aucun mouvement n'est possible.

Pouls rapide.

Urines laiteuses et laissant déposer un enduit blanchâtre.

Réflexes normaux.

La palpation du cou ne révèle aucune tumeur.

Calcémie : 146 mgr.

Par suite de l'éloignement de la malade, on n'a pas pu faire de bilan calcique, mais il existe certainement élimination excessive de phosphate.

Radiographies.

Clichés très difficiles à prendre en raison du peu d'opacité des os.

Sur tous les os on constate une décalcification intense, les corticales se distinguent à peine ; tous les os sont farcis de kystes, de géodes, de perte de substance, le crâne ouaté, le bassin déformé comme un bassin ostéomalaxie. Les douleurs que les manœuvres provoquent ont fait interrompre les séances de radiographie, et lorsqu'on remet la malade au lit, elle déclare que son bras droit est cassé.

Intervention le 22 juin 1931 (Docteur Corynne).

Sous anesthésie para-vertébrale, incision le long du bord interne du sterno-cléido-mastoïdien gauche, découverte de tout le bord latéral du corps thyroïde.

Au bord supérieur, pas de parathyroïde visible ; ligature du pédicule vasculaire.

Au niveau du pédicule inférieur, on a l'impression qu'il existe une parathyroïde de forme pyramidale, située le long de l'artère thyroïdienne inférieure au contact avec le corps thyroïde.

Elle est nettement augmentée de volume. Ligature du pédicule vasculaire inférieur, résection de ce que l'on croit être la parathyroïde et d'un coin de glande thyroïde qui paraît avoir une coloration différente du reste de la glande. Suture sans drainage.

Examen histologique : tissu thyroïdien normal.

Suites opératoires : banales.

Amélioration manifeste transitoire et purement psychique, puisque les douleurs ne tardent pas à reparaitre.

Calcémie non modifiée.

Tous les traitements recalcifians sont essayés sans succès.

Seconde intervention le 15 septembre 1931.

On intervient cette fois à droite. Au pôle supérieur, pas de parathyroïde visible.

Ligature du pédicule vasculaire supérieur ; au pôle inférieur, pas de parathyroïde ; on enlève un petit nodule que la coupe montrera être du tissu thyroïdien normal.

Une nouvelle calcémie donne 151 mgr.

L'état général de la malade continue à empirer.

Troisième intervention le 15 décembre 1931.

Dissection du côté gauche du cou, difficile en raison des adhérences contractées ; pas de parathyroïde.

« Au moment — dit Corynne — où j'allais attaquer la même « exploration du côté droit, sur l'indice d'un vague relief, j'ai « incisé la capsule du corps thyroïde et je suis tombé sur une « tumeur du volume d'une noisette (13 mm. de diamètre) com- « prise dans le dédoublement de la capsule thyroïdienne, formée « de tissu jaune clair friable ; toute la tumeur a été enlevée par « morcellement ».

L'examen histologique a montré une structure qui rappelle celle de la glande normale, mais avec par endroit des diverticules kystiques.

Suites opératoires : assez simples, aucun signe de tétanie.

Au bout de 15 jours, les douleurs n'ont pas diminué ; mais la calcémie a considérablement baissé.

90 mgr. le 7 janvier 1932.

98 mgr. le 12 février 1932.

Mais ce n'est que trois mois après l'intervention qu'on a pu constater une amélioration manifeste, et après une période d'ailleurs où sont apparues de nouveau une fracture de l'avant-bras gauche et une fracture de côte. A partir de ce moment, les fractures se sont consolidées, les doigts commencent à remuer plus facilement.

Le 22 avril, les règles réapparaissent normalement alors qu'elles avaient été absentes depuis 18 mois.

L'amélioration s'accélère assez vite ; bientôt les mouvements actifs des deux bras et des deux jambes sont possibles.

La malade a été revue dernièrement, elle peut s'asseoir dans un fauteuil mais les genoux restent ankylosés.

Au point de vue radiologique, la recalcification a suivi l'amélioration clinique ; actuellement, l'opacité des os est nettement augmentée, les kystes sont encore visibles, mais leurs contours sont dessinés avec moins de précision.

Cette observation représente, comme la première, mais avec quelques variantes, le tableau de l'ostéose parathyroïdienne. Elle est intéressante en ce sens qu'elle montre la difficulté qu'on peut éprouver à trouver la parathyroïde malade et la nécessité de ne pas se décourager, et de pousser l'exploration au maximum.

Obs 3. — Une des plus récentes et des plus intéressantes observations est bien, d'autre part, celle de G. Taylor et S. Wiles, et analysée par Leveuf dans le *Journal de Chirurgie* ; elle montre combien il importe de penser à l'ostéose parathyroïdienne, et d'en faire la preuve, avant d'être conduit à certains actes opératoires, graves par leurs résultats, et qu'on aurait pu éviter.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, souffrant depuis quelques mois de douleurs dans la fesse et la cuisse gauches. En février

1929, elle se fait une fracture spontanée du fémur gauche. La radiographie montre la présence d'une tumeur osseuse.

Calcémie 169 mgr.

A cette époque, on ne pense pas à des lésions parathyroïdiennes. 5 mois après, il ne s'est produit aucune consolidation de la fracture. On porte le diagnostic de tumeur maligne, et l'on se décide à faire une désarticulation de la hanche.

En septembre 1929, la malade est revue. Le taux de son calcium est sensiblement normal.

La radiographie du squelette montre un peu partout une dégénérescence fibro-kystique des os.

En décembre 1929, fracture de son fémur droit. On se décide à pratiquer une exploration de la région thyro-parathyroïdienne et on trouve un gros adénome parathyroïdien droit qui est enlevé.

Dans la suite, accident important de tétanie, jugulé par des injections d'hormone parathyroïdienne.

En septembre 1930, la fracture du fémur droit était consolidée, et la radiographie du squelette montrait une augmentation de la densité osseuse et la disparition des aires de raréfaction.

3° **Etude clinique de l'ostéose parathyroïdienne**

C'est une affection caractérisée schématiquement et essentiellement par :

Un syndrome osseux dominant, avec douleurs osseuses, décalcification, présence de kystes, de tumeurs osseuses, possibilité de fractures spontanées.

Un syndrome humoral dont l'élément capital est *l'hypercalcémie*. La constatation presque constante d'un adénome parathyroïdien. L'amélioration ou même la guérison par la parathyroïdectomie.

Etiologie.

C'est une maladie des jeunes, elle se révèle en général entre 20 et 30 ans, elle atteint les deux sexes sans prédominance marquée. Rien ne peut être relevé dans les antécédents, et le plus souvent c'est chez des individus jouissant jusque-là d'une parfaite santé qu'apparaît la maladie.

Symptomatologie.

Le début : Le mode de début est, en réalité, assez variable :

C'est parfois à l'occasion d'une fracture spontanée qu'on est amené à examiner ces malades.

L'apparition d'une tumeur osseuse siégeant au niveau d'une diaphyse en particulier celle des tibias peut constituer le premier signe révélateur.

Il n'est pas rare enfin de voir ces malades consulter pour une atteinte de l'état général, fatigue, asthénie, pâleur ou même pour des phénomènes de cystite qui risquent d'induire en erreur.

Cependant, le symptôme annonciateur est presque toujours constitué par la douleur qui siège d'ordinaire dans les membres inférieurs, le rachis, ou la région lombaire, accusée par la fatigue, la station debout prolongée et accompagnée de faiblesse générale.

Il faut avouer que rarement le diagnostic en est fait à ce stade de début ; il faut y penser, et ne pas hésiter à pratiquer une série d'exams : étude de la contractilité musculaire, du métabolisme calcique, radiographie du squelette.

Plus ou moins rapidement, parfois avec alternatives de rémission ou d'aggravation, l'affection évolue vers un tableau clinique suffisamment caractéristique pour être facilement reconnu.

PÉRIODE D'ÉTAT.

Signes fonctionnels : Ce qui domine, avant tout, c'est le syndrome osseux ; ses manifestations se groupent irrégulièrement en des degrés variables ; les plus constantes sont la *douleur*.

C'est une douleur à type rhumatoïde plus ou moins diffuse, plus rarement à type térébrant, survenant par crise. Elle est exacerbée par les mouvements spontanés ou provoquée et réveillée par la pression.

Ces douleurs diffuses doivent attirer l'attention et faire pratiquer un examen complet du système osseux.

Signes physiques : Parfois aucune malformation osseuse ne se révèle à l'examen clinique, plus souvent ces déformations osseuses existent et sont même très marquées ; elles résultent d'incurvations osseuses avec tassement.

C'est un *genu valgum* ou un *genu varum* plus ou moins accentué ou un infléchissement du fémur. Ce sont parfois des déformations curieuses impossibles à décrire par réduction de longueur, coudure, qui causent une impotence fonctionnelle extrêmement marquée. Les ceintures scapulaires et pelviennes ne sont pas épargnées, les diamètres du bassin sont modifiés et ceux-ci présentent les mêmes caractères que le bassin ostéomalacique. La colonne vertébrale se tasse, se courbe en

avant ; la taille est diminuée et une cyphose considérable peut être observée.

La constatation des tumeurs osseuses n'est pas rare, soit qu'il s'agisse d'hypertrophie diffuse frappant les diaphyses des os plats, et donnant parfois au crâne un aspect monstrueux, soit qu'il s'agisse de tumeurs localisées de préférence au tibia, au radius ou au cubitus, tantôt à implantation large, tantôt à implantation étroite de dimensions variables.

Elles sont plus rares au niveau des os des mains ou des pieds.

C'est une de ces déformations qui parfois révélera cliniquement et radiologiquement une fracture spontanée, passée inaperçue, et qui aura mal consolidé en provoquant un cal considérable et irrégulier.

Signes généraux : Il est habituel de mettre en évidence chez ces malades une série de troubles variables, mais qui se rattachent en réalité tous au dysfonctionnement du métabolisme calcique.

Troubles urinaires : polyurie, pollakiurie, parfois réalisant un tableau de cystite.

Des troubles digestifs, anorexie, constipation, possibilité de véritables crises gastriques, accompagnées ou suivies de gastrorrhagie.

Surtout de modification d'état général, asthénie, fatigue musculaire.

En présence des faits cliniques une série d'examens s'impose.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Pour être complet, il doit porter sur presque tous les segments osseux.

Il montre des signes localisés et des altérations diffuses.

Signes localisés : Ce sont les aspects radiologiques des tumeurs osseuses se présentant sous forme d'une masse fusiforme régulière, enveloppée par le périoste voisin d'une ligne continue.

L'opacité générale de la tumeur est habituellement plus faible que celle du reste de l'os. Dans l'ensemble, elle se caractérise au point de vue radiologique par : le respect du périoste, la fusion étroite avec l'os voisin, la disparition complète de l'architecture osseuse ancienne et son remplacement par une image architecturale nouvelle se présentant sous forme d'aspect géodique juxtaposé.

Ce sont d'autre part des images géodiques isolées qui se rencontrent habituellement dans les os longs, et assez souvent dans les métacarpiens et les phalanges. Tantôt, elles sont petites, isolées les unes des autres, donnant à l'os un aspect vermoulu, tantôt ovalaires, si volumineuses qu'elles méritent l'épithète de kyste. Elles sont séparées parfois par des cloisons, de telle sorte que le contour de l'os paraît soufflé.

Signes diffus : Les lésions diffuses se présentent sous deux grands types :

a) Décalcification osseuse sans modification de l'architecture ;



FIG. 9. — Image caractéristique d'ostéose parathyroïdienne. Remaniement architectural considérable. Aspect ouaté avec cavités kystiques plus claires.



FIG. 10. — Radiographie du même malade. Fracture spontanée du fémur.

b) Remaniement osseux avec bouleversement architectural.

La décalcification se caractérise par la diminution de l'opacité osseuse, très nette dans les accentués, difficile à mettre en évidence dans les cas jeunes, et seulement par comparaison avec un os normal, au même âge.

« L'architecture est plus visible que normalement, les « trabécules plus fines sont détachées les unes des autres comme une dentelle délicate en certains points. « Toutes ces trabécules sont amincies, et il y a en « même temps élargissement de la cavité médullaire ». (Lièvre).

Le bouleversement architectural est plus caractéristique, et se voit bien dans les formes à évolution lente : Il existe dans les os des aspects flous, des trabécules s'intriquant les unes dans les autres, des taches osseuses, alternant avec des images géodiques.

Au niveau du crâne, les lésions revêtent l'aspect pagétoïde ; il y a disparition des couches internes et externes si bien que les parois crâniennes prennent un aspect ouateux ; il y a parfois un aspect hypertrophique diffus. Il existe souvent des lésions de la face qui consistent soit également en hypertrophie diffuse, soit en foyer d'ostéite fibreuse, soit encore sous forme de kystes dans la mâchoire avec résorption du rebord alvéolaire.

Au stade ultime de la maladie, on peut constater la disparition presque complète d'un os.

Au total, lésions d'atrophie osseuse avec géodes, remaniement architectural, mais sans réaction périosti-

que, sans spicules, partant du centre de la lésion, sans rupture périostique du moins précocement, tels sont les aspects radiologiques essentiels de l'ostéose parathyroïdienne.

La fracture pathologique sera révélée enfin par la radiographie sous forme d'un trait de fracture unique, transversale, ou légèrement oblique, siégeant habituellement au niveau de la diaphyse d'un os long, et la résorption rapide qui se produit au niveau des extrémités fracturées.

LE SYNDROME HUMORAL.

Le syndrome humoral constitue un des éléments essentiels de l'ostéose parathyroïdienne. Il se caractérise par des troubles du bilan phospho-calcique :

Hypercalcémie ;
Hypophosphorémie ;
Hypercalciurie ;
Hypercalcie fécale.

L'hypercalcémie, si elle n'est pas constante, si elle s'observe d'autre part dans certaines affections qui s'accompagnent d'une importante destruction osseuse n'en a pas moins une valeur considérable dans le diagnostic de l'ostéose parathyroïdienne.

D'ailleurs elle varie dans d'assez notables proportions.

Si l'on considère, d'accord pour cela avec la plupart des biochimistes, que le chiffre normal du calcium sanguin varie de 90 à 110 milligrammes pour mille, on se

rend compte que, dans la plupart des cas observés, ce chiffre est nettement dépassé, 210 dans l'observation de Lièvre, Léri, Layani, où le malade fut opéré par Chifoliau.

236 dans l'observation Snapper.

146 chez le malade de Corynne.

Dans l'ensemble elle varie entre 120 et 200 ; elle s'exagère d'ailleurs à l'occasion des poussées évolutives de la maladie.

Le taux du phosphore, qui est à l'état normal de 3 à 3,4 milligrammes pour mille est en général abaissé, il tombe à 1 milligramme pour 1000 mais pas d'une façon constante.

L'hypercalciurie se manifeste dans les urines par un aspect laiteux de sorte que les parois du vase où elles ont déposé paraissent avoir été badigeonnées à la chaux.

Enfin, il y a élimination de calcium par les fèces qui est relativement faible par rapport à la calciurie.

Il importe donc de ne pas se contenter d'un simple dosage du calcium sanguin, mais de faire systématiquement un bilan calcique méthode difficile, longue, mais d'un intérêt considérable, puisque l'os constitue la seule réserve de calcium de l'organisme, et l'on constatera que dans la majorité des cas le bilan calcique est négatif.

LE SYNDROME NEURO-MUSCULAIRE.

Il est caractérisé par une asthénie souvent considérable, avec atonie musculaire allant souvent de pair avec

une diminution générale de volume des masses musculaires. Les réflexes sont conservés. L'examen électrique montre une hypoexcitabilité assez nette des muscles au courant faradique.

La chronaxie mérite d'être étudiée chez ces malades, elle ne paraît avoir été pratiquée que chez le malade de Sainton et Bourguignon ; elle était très diminuée, la diminution portait également sur les muscles et les nerfs examinés, les rapports de chronaxie entre les différents groupes restant normaux.

L'ADÉNOME PARATHYROÏDIEN.

Il demande à être recherché car le plus souvent, non seulement il ne s'extériorise pas, mais encore, un examen aussi attentif que possible n'arrive pas à le découvrir. Ceci n'est pas pour nous étonner si l'on veut bien se reporter à l'étude de l'anatomie chirurgicale de ces glandes ; nous avons vu combien elles étaient profondes et masquées par le lobe thyroïdien.

Cependant, on a pu, dans un certain nombre de cas, les palper au niveau de la région cervicale latérale, et encore s'agissait-il parfois d'un lobe thyroïdien aberrant, ou d'un ganglion lymphatique.

Parfois la tumeur est très bas située ; on la palpe au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, ou de la partie interne du creux claviculaire où elle n'est perçue qu'au cours des mouvements de déglutition.

En réalité, il ne faut pas compter sur la perception de l'adénome qui sera découvert seulement à l'intervention.

Comment se présente l'adénome au point de vue anatomopathologique.

C'est une masse habituellement ovoïde et aplatie, de surface lisse et de forme régulière ; il est toujours en-

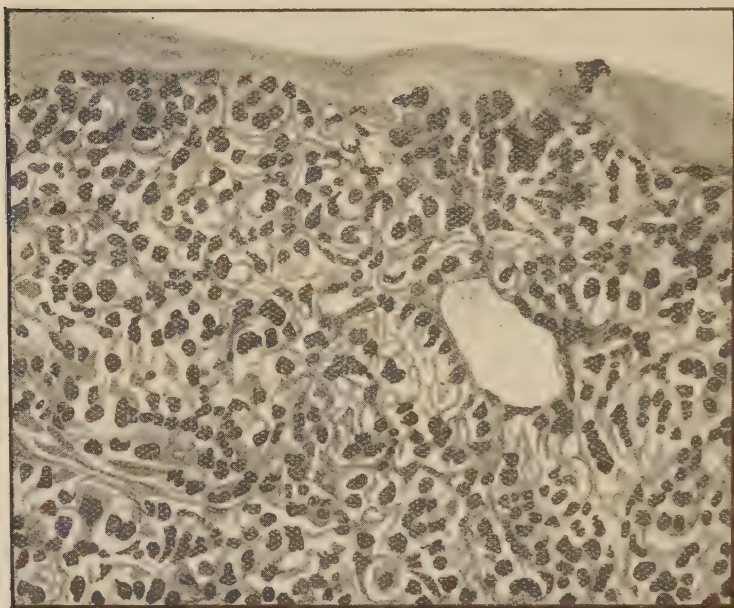


FIG. 11. — Adénome parathyroïdien

Lobules et formations pseudo-acineuses constitués de cellules principales claires et foncées. Certains noyaux sont très volumineux. Fin réticulum conjonctif. Absence totale de tissu adipeux interstitiel.

touré d'une capsule complète. Sa couleur est généralement rouge violacé, parfois gris blanchâtre. Sa consistance est variable, parfois molle, parfois résistante. Ses dimensions sont variables : il va de la grosseur d'une noisette à celle d'une prune.

A la coupe, la tumeur est généralement pleine, tantôt

homogène et de même couleur que sa surface, tantôt hétérogène avec des parties nécrosées. Quelquefois, la tranche de section présente des zones d'apparence kystique contenant un liquide clair.

Au point de vue microscopique, l'adénome se montre toujours développé aux dépens des cellules principales de la parathyroïde ; il peut s'agir de cellules principales foncées comme de cellules principales claires ; les deux types d'éléments peuvent se combiner en toutes proportions ; il est caractérisé surtout par un véritable tassement cellulaire et l'extrême richesse en parenchyme, une abondante vascularisation, l'absence totale de graisse.

L'examen de sang devra être enfin pratiqué.

Les constatations hématologiques n'indiquent point de modifications aussi profondes que semblerait l'indiquer l'aspect pâle et blafard de certains malades. Le nombre des hématies est exceptionnellement très diminué ; il y a parfois une légère lymphocytose.

Évolution.

Elle est en rapport essentiellement avec le traitement mis en œuvre. La découverte de la chirurgie parathyroïdienne a considérablement amélioré le pronostic de l'ostéose parathyroïdienne contre laquelle aucune autre thérapeutique ne semble avoir d'effet.

L'évolution spontanée de cette affection s'oppose totalement aux heureux résultats de l'adénomectomie.

Abandonnée à elle-même, c'est la continuation pro-

gressive et certaine du processus de décalcification avec tous les accidents qui en marquent les étapes : tumeurs, fractures spontanées, déformations, etc... Elle aboutit en un temps plus ou moins long à un état de cachexie extrême avec parfois des périodes de rémission. Les malades succombent, soit à cette cachexie, soit à des accidents urémiques, ou encore à des infections intercurrentes : phlegmasie pulmonaire, cardiopathie.

Toute différente est l'évolution à la suite de la parathyroïdectomie. D'une façon presque constante, les malades voient leur état s'améliorer rapidement. Les douleurs osseuses disparaissent parfois très vite, dès le lendemain de l'intervention.

Ce n'est qu'au bout de quelques jours que la mobilisation devient plus facile ; dans l'ensemble, ce qui domine, c'est une sensation de soulagement, de bien-être, accusée par les malades qui se sentent véritablement plus agiles et deviennent euphoriques. Ce n'est que plus tard que la marche peut être reprise, témoignant de la solidité des os qui se sont rapidement recalcifiés et ont permis aux fractures spontanées de se consolider.

Radiologiquement on peut suivre les progrès du processus recalcifiant : l'os devient plus opaque, les géodes et les kystes perdent la netteté de leurs contours. Mais la nouvelle structure ne rappelle en rien la structure ancienne, elle est irrégulière et floue.

Evidemment les malades conservent leurs déformations qui sont peut-être justiciables ultérieurement d'un traitement orthopédique ou chirurgical.

Nous ne pouvons pas juger encore du pronostic tar-

dif et à longue échéance de cette intervention, les observations les plus anciennes remontant à 4 ans environ.

Parallèlement aux transformations anatomo-cliniques on note des modifications bio-chimiques dont la plus caractéristique est la chute nette de la calcémie dans les jours suivants, chute parfois brutale ramenant le taux du calcium à un chiffre au-dessous de la normale et coexistant d'ailleurs avec quelques manifestations d'insuffisance parathyroïdienne passagère. Elle remonte et se fixe aux environs de la normale au bout de quelques jours.

Formes cliniques.

Ce sont les formes localisées, dont les lésions sont limitées à certains os (maxillaire supérieur, humérus), mais il importe de ne les admettre qu'après un examen radiographique complet de tout le squelette. Ce sont elles qui prêtent le plus aux erreurs de diagnostic.

Les formes à symptomatologie rénale prédominante.

Les malades se présentent avant tout comme des rénaux, et il faut savoir que la constatation d'une hypercalcémie au cours d'une néphrite chronique doit attirer l'attention et faire rechercher les autres signes de l'ostéose parathyroïdienne.

D'ailleurs, nous avons vu que la colique néphrétique n'était pas rare au cours de l'évolution de l'ostéose parathyroïdienne.

Les formes à calcifications métastatiques, s'accompagnant de lésions discrètes des os et parfois de sclérodermie.

Les formes frustes, avec syndrome douloureux essentiel et très dominant, et parfois état de cachexie extrême.

FORMES ÉVOLUTIVES.

Formes progressives, décrites en France par Léri, elles ont fait l'objet de nombreux travaux américains.

Des formes lentes ;

Des formes rapides brûlant les étapes.

Diagnostic différentiel de l'ostéose parathyroïdienne.

Lorsqu'elle évolue déjà depuis longtemps, l'ostéose parathyroïdienne se présente avec une symptomatologie suffisamment bruyante qui ne permet guère de la méconnaître.

Les manifestations cliniques, les aspects radiologiques, la constatation d'une calcémie élevée chez un malade entre 40 et 60 ans, sans antécédents nets, doivent entraîner sans hésitation le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne qui vient confirmer, dans la majorité des cas, la découverte de l'intervention de l'adénome parathyroïdien.

Mais, où le diagnostic peut être difficile, c'est au début, alors que les symptômes sont encore frustes, que les douleurs n'ont rien de très caractéristique, et quand les lésions sont localisées.

C'est parfois l'apparition d'une fracture spontanée qui fait rechercher une métastase osseuse d'un néoplasme ou d'une lésion spécifique.

Bien souvent on tempore, on met en œuvre un traitement général, antirhumatismal, qui n'a aucune

action, et on risque de voir l'affection arriver à un stade avancé, où les résultats opératoires seront évidemment moins marqués.

C'est donc au début qu'il importe d'en faire le diagnostic et pour cela il faut se souvenir de quelques grands principes.

Ne pas hésiter, chez un sujet de 40 à 60 ans, accusant des douleurs osseuses vives, et à poussées successives, sans antécédents nets, qui se fait une fracture spontanée, ou qui présente une tuméfaction osseuse localisée, à conseiller de faire radiographier presque tout le squelette, de pratiquer un dosage de la calcémie, ou même dans les cas très discutables, de faire une biopsie qui permettra, bien souvent, de confirmer un diagnostic hésitant.

Nous envisagerons ici les principales erreurs de diagnostic auxquelles l'ostéose parathyroïdienne peut donner lieu.

Ce sont généralement les signes osseux qui dominent et ont amené le malade à consulter ; ils ont justifié une radiographie ; il y a certain nombre d'ostéopathies localisées qui sont à discuter.

DIAGNOSTIC DES OSTÉOPATHIES LOCALISÉES.

Le kyste essentiel des os, dont certaines images géodiques sont analogues à celle de l'ostéose parathyroïdienne, et qui est surtout une affection de l'enfance et de l'adolescence, ne s'accompagnant pas de modifications de l'état général.

Mais il est bien rare, et ceci se voit seulement au dé-

but, que, comme dans l'ostéose parathyroïdienne, l'os voisin présente des lésions de décalcification diffuse avec petites géodes juxtaposées, élargissement de la cavité médullaire.

L'ostéite fibreuse localisée réalise assez souvent les mêmes images radiologiques : toute une épiphyse, toute l'extrémité d'une diaphyse est atteinte par le processus. Elle se localise surtout à l'extrémité du fémur. Le diagnostic se fera sur l'examen de l'ensemble du squelette et sur la recherche des signes chimiques électriques et viscéraux.

Il en est de même pour la *tumeur à myéloplaxes* dont le diagnostic ne pourrait se faire pratiquement que par une biopsie.

L'endochondrome localisé des doigts ou des orteils est d'un diagnostic facile par sa localisation, par son aspect radiologique où il apparaît comme une zone entièrement claire boursouflant l'os, homogène ou légèrement tachetée, parfaitement limitée par un trait très fin.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec les ostéites infectieuses (ostéomyélites atténuées) et parasitaires, les dysostoses hypophysaires (maladie de Schuller-Christian).

L'ostéosarcome est une cause d'erreur possible, en raison des analogies dans les manifestations cliniques :

Mêmes douleurs vives paroxystiques, mais localisées. Toutefois, les caractères radiologiques de cette néoplasie osseuse sont assez spéciaux pour la faire reconnaître : l'os est comme éclaté avec rupture périostique, présence

d'exostoses sous forme de spicules, envahissement précoce des parties molles.

Les métastases osseuses des néoplasmes, avec leurs lésions diffuses, la possibilité de fractures spontanées, peuvent, en l'absence de la notion d'une tumeur initiale apparente, être confondues avec l'ostéite fibro-kystique généralisée. On n'y trouve cependant pas, ni une décalcification aussi importante, ni le remaniement architectural de l'ostéose parathyroïdienne.

Pratiquement, il y a deux grandes causes d'erreurs sur lesquelles il nous paraît utile d'insister :

Le myélome ;

Le sarcome d'Ewing.

Le myélome : Comme l'ostéose parathyroïdienne, le myélome débute par des douleurs profondes, soit localisées évoquant l'idée d'un sarcome, soit diffuses.

Très vite, le myélome se généralise, entraînant rapidement de l'amaigrissement, de l'anémie, une cachexie progressive.

Cliniquement, pas de tuméfaction osseuse, mais une sensibilité générale du squelette.

Le taux de la calcémie est également augmenté.

Le diagnostic se fera surtout par l'examen radiologique qui montre dans la totalité du squelette des lacunes où le tissu osseux a complètement disparu avec des bords extrêmement nets mais sans liseré. Il n'y a pas de réaction de voisinage, pas de décalcification des os voisins. On ne trouve jamais le remaniement architectural de l'ostéose parathyroïdienne.

On a, d'autre part, insisté récemment sur un signe :

l'albumosurie, dont la valeur a été discutée, qui existerait dans d'autres affections osseuses, mais jamais dans l'ostéose parathyroïdienne.

Le sarcome d'Ewing : C'est encore l'affection qui simule de plus près l'ostéose parathyroïdienne, d'autant plus que les aspects radiologiques paraissent, à première vue, tout à fait semblables.

Même histoire de crises douloureuses à poussées évolutives survenant chez les sujets relativement jeunes, et pouvant être entrecoupées par l'apparition d'une fracture spontanée.

Même caractère radiologique de décalcification avec résorption osseuse diffuse s'étendant à la totalité de l'os. Quand les lésions sont localisées, le diagnostic en est relativement facile, mais quand elles sont généralisées à tout le squelette, on conçoit toute la difficulté qu'on a à différencier ces deux syndromes ; il ne faut pas hésiter alors à pratiquer une ostéotomie exploratrice.

DIAGNOSTIC DES OSTÉOPATHIES DIFFUSES.

1° *Les ostéopathies de carence* : Elles ont été confondues autrefois avec l'ostéite fibro-géodique de Recklinghausen, elles doivent en être nettement différenciées et rejetées du cadre de l'ostéose parathyroïdienne.

Elles se caractérisent beaucoup plus par des manifestations neuro-musculaires que par des lésions osseuses. Elles s'associent fréquemment à la tétanie, comme le montrent l'hypo-calcémie et l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Le rachitisme se différencie facilement : les conditions vicieuses d'alimentation et d'habitation, les stigmates cliniques et radiologiques ont vite fait d'en faire le diagnostic.

L'ostéomalacie puerpérale est également à éliminer du cadre de l'ostéose parathyroïdienne, bien que certains cas, décrits jadis et accompagnés d'hyperplasie parathyroïdienne, soient en réalité de l'ostéose parathyroïdienne à forme ostéomalacique. En tout cas, ses lésions cliniques et radiologiques de tassement avec ramollissement osseux paraissent tout à fait différentes.

L'ostéoporose et l'ostéomalacie sénile sont aisées à différencier, bien qu'il y ait des troubles importants du métabolisme calcique, en rapport sans doute avec une atrophie des glandes régissant ce métabolisme.

Deux affections nous paraissent être de diagnostic plus délicat.

Les endochondromes généralisés, ou dyschondroplasies (maladie d'Ollier-Molin).

La maladie de Paget.

2^o *La Maladie d'Ollier-Molin* : Elle débute, dans le jeune âge, par des tumeurs cartilagineuses prédominantes aux extrémités, et s'accompagnant de troubles de croissance et de déformation secondaire. Les lésions sont fréquemment unilatérales.

Radiologiquement, les endochondromes multiples se présentent comme des taches claires, à siège métaphysaire où l'on voit, tantôt une fine trabéculatation, tantôt un semis de petites taches opaques régulièrement disposées. On y trouve parfois des images géodiques qui

prêtent certainement à confusion avec celles de l'ostéose.

Nous rappellerons, à ce propos, l'observation d'un de nos petits malades, chez qui le diagnostic n'a été rectifié que secondairement à un examen peut-être insuffisant, nous ayant primitivement conduit au diagnostic d'ostéose parathyroïdienne, malgré le jeune âge du malade.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin de 2 ans 1/2, d'aspect général chétif, sans antécédents pathologiques particuliers hospitalisé à Frousseau le 30 septembre 1933 pour troubles de la marche avec claudication, déformation du genou et du poignet gauches.

A l'examen, on note un raccourcissement de 4 centimètres du membre inférieur gauche, portant également sur le segment fémoral et sur le segment jambier. De ce côté, il existe un genu valgum irréductible, très accentué. La hanche paraît normale.

Le membre supérieur gauche est également raccourci de 3 cm. 5.

Thorax en entonnoir, avec dépression sous-mammaire bilatérale.

Léger chapelet rachitique.

Au niveau de la cinquième côte gauche, en avant de la ligne axillaire, tuméfaction osseuse faisant corps avec la côte de la grosseur d'une noisette, présentant les caractères d'une exostose.

Une autre plus petite existe sur la 7^e côte gauche, en arrière de la ligne axillaire.

Le crâne est volumineux, le front bombé olympien.

L'examen clinique neuro-musculaire ne révèle rien d'anormal. Aspect dépigmenté de la peau sur le cadran inféro gauche de l'abdomen et sur la moitié inférieure de la cuisse gauche.

Wassermann négatif.

Les radiographies montrent des lésions diffuses, étendues à presque tout le squelette et prédominant nettement à gauche.

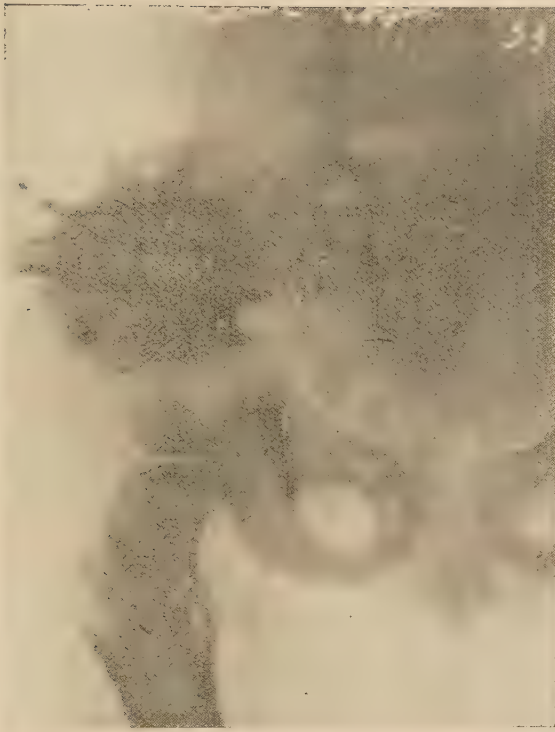


FIG. 12. — Endochondrome généralisé
Architecture de l'aile iliaque complètement transformée. Aspect en mie
de pain.

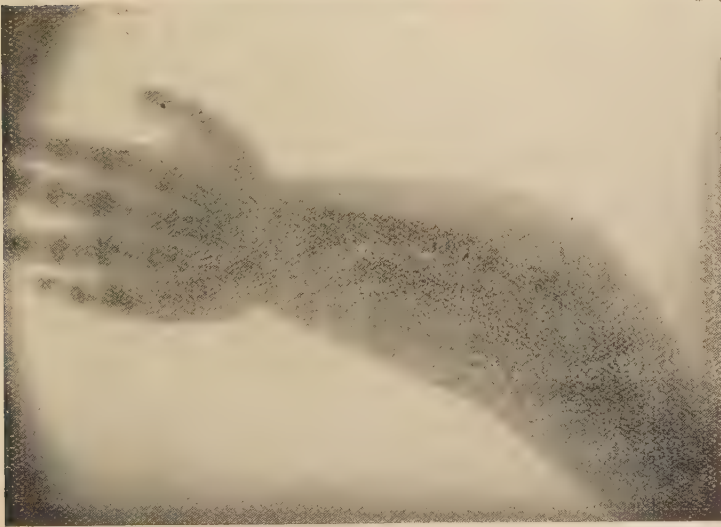


FIG. 13. — Endochondrome généralisé.
Déformation très particulière des phalanges. Image dite en bouton
de fusilia.

Membres inférieurs gauches : l'extrémité supérieure du fémur, col et métaphyse apparaît creusée de géodes allongées selon l'axe de l'os, géodes limitées par de fines bandes sombres. Au niveau du bord externe la corticale a disparu ; aspect en dent de scie, en pie. Les géodes montrent à l'intérieur une trabéculatation en très fins cheveux. A l'union de la diaphyse quelques taches sombres ovalaires, à contour net. Au niveau de l'extrémité inférieure, incurvation accentuée à sinus interne ; on y retrouve les mêmes géodes allongés et séparés par les mêmes lignes sombres. Dans l'épiphyse inférieure quelques taches kystiques.

Tibia gauche mêmes lésions ; la métaphyse inférieure est nettement augmentée de volume rappelant l'aspect d'une exostose. Au niveau de l'extrémité supérieure du péroné, grosse cavité occupant toute la tête péronière.

Le calcanéum et l'astragal sont parsemés de taches sombres et multiples.

Membres inférieurs droits : lésions extrêmement discrètes, quelques images kystiques.

Membre supérieur gauche : l'omoplate, les deux extrémités de l'humérus présentent des aspects très comparables à ceux du fémur et du tibia ; le cubitus gauche présente une absence de développement de son segment inférieur ; son extrémité comme le péroné paraît soufflée ; corticale, presque invisible.

Extrémités mains et pieds ; lésions bilatérales, mais beaucoup plus marquées à gauche ; les métacarpiens et les métatarsiens sont gros, courts, criblés de taches vers l'épiphyse.

Les phalanges ont un aspect très caractéristique, creusées de cavités, limitées par des bords très nets, taillées en pointe, image dite en bouton de fuschia.

Bassin : lésions importantes et diffuses, prédominantes à gauche ; le pubis, l'ischion sont criblés de petites taches sombres ; aspect en mie de pain.

Au niveau de l'aile iliaque, dont l'architecture est complètement transformée, on note une partie centrale sombre, parsemée

de petites taches, entourée d'un anneau de formations plus volumineuses d'aspect kystique, séparées par des bandes de tissu osseux, radiées et s'arrêtant au niveau de la corticale invisible avec le même aspect en dent de scie.

Pas de lésion radiologique de la colonne vertébrale et du thorax. Des épaissements considérables de la boîte crânienne au niveau de l'occipital.

En présence de ces radiographies, et bien que la calcémie s'est à peine augmentée, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une ostéite fibro-kystique et l'on se décida à intervenir.

Notre maître le Docteur Boppe, pratiqua une exploration parathyroïdienne et, après ligature des branches de la thyroïdienne gauche, enleva une petite masse qu'on crut être une parathyroïde et qui, en réalité, après examen histologique, n'était qu'un lobule graisseux.

En même temps, on faisait une biopsie au niveau de l'extrémité inférieure du tibia gauche : après avoir effondré une corticale mince, on tombe sur du tissu spongieux, à mailles très fines, sans cavité vraie.

Ultérieurement un examen neuro-musculaire ne révéla pas de troubles de la chronaxie.

Persuadé cependant qu'on se trouvait en présence d'une ostéose parathyroïdienne, on réintervint, mais sans plus de succès.

L'absence d'adénome parathyroïdien, la calcémie normale, un examen plus attentif des radios, une nouvelle biopsie faite au niveau de l'aile iliaque qui montra un aspect caractéristique de nappe de tissu ostéoïde, parsemé de petites perles cartilagineuses, nous firent alors poser le diagnostic de dyschondroplasie avec ses lésions asymétriques prédominantes à gauche et son raccourcissement des os longs.

3° Maladie de Paget : Dans leurs formes typiques, les deux affections paraissent bien différentes :

Par la notion d'âge : affection des jeunes, en ce qui

concerne l'ostéose parathyroïdienne, affection de l'âge mûr pour la maladie de Paget.

Par les signes radiologiques : Résorption de la corticale avec géodes multiples pour l'ostéose, corticale épaissie avec structure spongieuse, localisation surtout au crâne dans la maladie de Paget.

Il n'en est pas moins vrai que ces deux affections peuvent voisiner par un certain nombre de leurs caractères.

Aspect pagétoïde du crâne dans certaines formes d'ostéoses. Présence possible de kyste dans le Paget. Possibilité de fractures spontanées dans cette dernière affection.

En réalité, le diagnostic peut être difficile ; on y retrouve des processus analogues, et il est peut-être prématuré d'opposer tellement l'un à l'autre ces deux syndromes.

Pour nous résumer, et adoptant les conclusions pratiques données par Sainton : en présence d'une ostéopathie chronique paraissant localisée à un seul os, il faut faire radiographier tout le squelette y compris le crâne. Il faut faire doser la calcémie, et si possible, établir un bilan calcique, il faut étudier l'excitabilité neuro-musculaire par la recherche de la chronaxie, pratiquer même dans les cas douteux une biopsie osseuse, et ne pas hésiter à pratiquer, s'il est nécessaire, une exploration chirurgicale de la région parathyroïdienne, pour y rechercher l'adénome.

La chirurgie parathyroïdienne trouve là sa meilleure et sans doute son unique indication, et ses succès les

plus éclatants. On lui associera utilement une médication générale tonifiante et récalcifiante au moyen des sels de chaux.

Plus tôt sera exécuté l'acte opératoire, meilleure sera la guérison. Il importe en particulier d'opérer, avant l'apparition de tuméfactions et de déformations osseuses parfois considérables qui, malgré le processus de récalcification, ne sont pas remaniées et constituent des séquelles importantes et définitives.

RHUMATISME CHRONIQUE ET PARATHYROÏDES

On s'est attaché récemment, en partant de cette notion de fonction calcique des parathyroïdes, à étudier leur rôle dans la pathogénie du rhumatisme chronique, affection si fréquente et si désespérante, contre laquelle tout semble avoir été essayé, mais en vain.

A la suite d'Oppel et de son école qui, les premiers, soupçonnent l'influence parathyroïdienne et font rentrer certaines formes de rhumatisme chronique dans le cadre de l'hyperparathyroïdisme, de nombreuses interventions furent pratiquées, dont les résultats sont loin d'être concluants, et ne sont nullement en rapport avec ce que l'on avait espéré.

Il semble que l'on se soit enthousiasmé bien vite pour une intervention très hypothétique dans ses effets, très imprécise dans ses indications, d'autant plus qu'on s'adresse à une affection très polymorphe, aux manifestations essentiellement variables, ne possédant pas une individualité anatomo-clinique nette.

Une grande réserve et une extrême prudence s'imposent donc dans l'appréciation des rapports entre rhumatisme et parathyroïdes.

En tout cas, le premier problème à envisager avant toute question d'ordre thérapeutique ou chirurgical, est celui de la conception actuelle du rhumatisme chronique.

Ce qu'il faut entendre par rhumatisme chronique

Le rhumatisme chronique échappe en réalité à toute définition; ce n'est pas une entité morbide, c'est une expression commode qui signifie l'ensemble des réactions du tissu articulaire et péri-articulaire à toute une série de causes pathologiques que nous connaissons mal.

On décrit ainsi des aspects anatomo-cliniques différemment groupés sous le nom de :

Rhumatisme déformant ;

Polyarthrite ankylosante et à tendance ankylosante ;

Spondylite et spondylose rhizomélisque.

Classification trop schématique qui, pratiquement, ne se justifie pas, puisque ces différents aspects apparaissent rarement isolément et qu'en réalité ils s'associent et s'intriquent plus ou moins, soit dans leurs manifestations cliniques, soit dans leurs différents stades d'évolution. C'est ainsi que des lésions d'arthrite ankylosante de la hanche coexistent avec un rhumatisme déformant de la main ; de même, une spondylite s'associe le plus souvent avec l'atteinte d'une ou de plusieurs articulations.

On comprend combien il devient alors difficile d'en donner une description précise et fidèle et surtout d'en expliquer le processus essentiel,

Il nous paraît utile de rappeler brièvement en quelques tableaux cliniques la symptomatologie de cette affection polymorphe telle qu'elle ressort de la plupart des observations.

Elle se présente sous deux formes essentielles :

Une forme généralisée fréquente.

Des formes localisées, à localisations uniques ou multiples.

1° Rhumatisme chronique généralisé.

Son début lent et progressif est marqué par l'apparition de quelques douleurs, soit au niveau des mains, soit au niveau de l'épaule, s'exagérant sous l'influence de fatigues, du froid, de l'humidité. Peu à peu, les crises douloureuses se rapprochent, et se constitue le tableau clinique et caractéristique de cette affection.

On constate alors des déformations siégeant au maximum au niveau des extrémités distales, mains et pieds. En même temps, plusieurs articulations sont bloquées à un degré variable et à des stades d'évolution différents. La mobilisation en est extrêmement douloureuse et donne parfois la sensation du craquement.

Le syndrome ostéo-articulaire se complète par l'apparition de proliférations osseuses multiples, parfois d'une véritable ostéophytose.

Les lésions s'étendent à la périphérie de l'articulation créant des rétractions tendineuses et ligamentaires, des lésions de sclérose péri-articulaire.

Les mains se présentent soit en flexion, type le plus fréquent, soit en extension, sauf la phalange qui est

en flexion sur la phalange ; les articulations des doigts sont parfois ankylosés.

Au niveau des membres inférieurs on retrouve également une série de déformations, orteils en marteau, hallux valgus, aspect globuleux du cou-de-pied, du pied, du genou.

L'examen radiologique montre des lésions étendues, mais variables.

En certains points des zones de décalcification plus ou moins étendues, parfois considérables, donnant de véritables images d'ostéoporose.

En d'autres points, ce qui domine ce sont des lésions d'usure, les surfaces articulaires sont floues et irrégulières, avec aspect en dents de scie.

Ce sont ailleurs des hyperostoses importantes avec véritables ostéophytes. Il n'est pas rare de ne trouver aucune lésion radiologique alors que l'articulation est cliniquement considérablement tuméfiée et déformée.

Au total : aspects radiologiques polymorphes comme les manifestations cliniques.

Les malades présentent rapidement des troubles trophiques importants, non seulement de leurs articulations, mais encore des plans cutanés ; taches, œdèmes, éruptions, peau sèche, écailleuse, lésions plus ou moins nettes de sclérodermie, psoriasis dont on aurait constaté la fréquence au cours du rhumatisme chronique, si bien qu'on a pu parler de rhumatisme psoriasique (observations nos 7 et 8).

L'impotence fonctionnelle peut devenir considérable, non seulement par l'ankylose progressive, mais surtout

par ce fait que ce rhumatisme est douloureux : douleurs spontanées avec irradiations multiples, douleurs provoquées au moindre essai de mobilisation, si bien que ces malades restreignent d'eux-mêmes leur activité, en arrivent à être complètement immobilisés ; ce sont de véritables infirmes.

On pourrait évidemment décrire des formes symptomatiques à l'infini, formes particulièrement ankylo-santes, avec blocage précoce et rapide, forme de rhumatisme déformant prédominant sans ankylose, formes douloureuses qui ne sont pas rares.

Suivant leur date d'apparition, signalons des formes de la puberté, débutant à 14-15 ans, pour progressivement évoluer et atteindre leur maximum à l'âge adulte, des formes de l'enfant qui ne sont pas exceptionnelles (une de nos observations concerne un enfant atteint de rhumatisme déformant localisé surtout aux mains et accompagné de spondylite cervicale bloquée en flexion).

On connaît bien, d'autre part, les rhumatismes de la ménopause et le morbus coxæ-sinilis des vieillards. Nous verrons comment il faut envisager ces différents aspects et comment on peut les relier par une idée commune.

Quant à l'évolution, elle présente dans l'ensemble un aspect très caractéristique, elle se fait par *poussées successives avec intervalles de rémission* pouvant durer un ou même deux ans. A chaque poussée le tableau clinique se complète ; l'amaigrissement, la cachexie en sont l'aboutissant final, mais parfois à longue échéance 10, 15, ou 20 ans même.

2° Rhumatisme localisé.

Plus rares sont les formes localisées, qui, si elles n'ont pas la gravité des formes précédentes, n'en ont pas moins un pronostic fonctionnel défavorable.

On les observe surtout au niveau des membres inférieurs.

Le genou est souvent atteint, seul ou symétriquement et avec prédilection chez la femme ; il est augmenté de volume, présentant une légère réaction hydarthrosique, ou sec avec craquements. Les tissus périarticulaires sont épaissis, oedématiés ; la mobilisation est très douloureuse, les mouvements limités.

Un cliché radiographique montre parfois de petites ostéophytoses, de légères érosions des rebords des condyles, des zones peu nettes d'hyper ou d'hypo-calcification, en réalité peu de chose.

Après le genou, la hanche est le lieu d'élection de ces arthrites chroniques ankylosantes, et ces coxathries, graves par l'impotence qu'elles entraînent, sont désespérantes au point de vue thérapeutique.

Mathieu a bien montré les aspects anatomo-cliniques de ces arthrites qui évolueraient en deux phases : une phase d'arthrite pré-déformante caractérisée anatomiquement par des lésions d'ostéoporose, un stade d'arthrite déformante vraie caractérisée par des lésions d'hyperostose, lésions fixées où existent au maximum des signes de blocage articulaire.

Les caractères radiologiques sont très variables, peu marqués au début. Plus tard, on constate des déformations de la tête, présentant parfois de véritables cou-

ées, avec aspect pseudo-kystique ; au niveau du cotyle, on trouve des bavures sur tout son pourtour tentant à en élargir le champ.

L'ankylose en est l'aboutissant, mais elle est incomplète et douloureuse.

On conçoit la gravité de telles lésions lorsqu'elles sont bilatérales, faisant de ces malades de grands impotents.

Les localisations au niveau des membres supérieurs sont plus exceptionnelles, du moins isolément, car elles accompagnent souvent d'autres localisations articulaires.

Ce sont surtout les mains et les poignets qui sont atteints électivement et symétriquement ; au niveau des mains, on constate la présence des nodules de Heberden, gênants et inesthétiques situés au niveau des 2^e et 3^e phalanges. Les phénomènes de blocage atteignent avec prédilection les articulations métacarpophalangiennes.

Le coude est rarement atteint, l'épaule également.

Radiographiquement elle présenterait un aspect particulier avec déformation de la tête humérale en tampon de wagon, déformation qui, pour Bazy, serait une présomption en faveur de la nature parathyroïdienne.

Quant aux localisations vertébrales du processus rhumatismal, elles présentent un intérêt considérable, du fait de leur fréquence et de leur extrême gravité :

Soit qu'il s'agisse d'arthrite vertébrale généralisée plus ou moins étendue avec prédominance des lésions au niveau d'un segment lombaire, dorsal et surtout cervical, caractérisée par ses douleurs vives, ses syndromes viscéralgiques, la déformation généralement en cyphose

de la région dorsale, en lordose, ou plus exactement en déviation oblique en haut et en avant du rachis cervical, en lordose ou en cyphose pour le rachis lombaire ; ces déformations sont souvent combinées, avec des déformations latérales et donnent d'autre part des aspects radiologiques bien connus : déformation des corps vertébraux en diabolo, décalcification, présence d'ostéophytes périphériques, qui, en s'unissant à ceux sus et sous-jacents, réalisent l'aspect classique en bec de perroquet.

C'est généralement au-delà de 50 ans, que les malades, hommes ou femmes, voient débiter leurs lésions et presque tous ont présenté d'abord des déformations au niveau des mains et des pieds.

Soit qu'il s'agisse, de la maladie de Bechterev qui survient habituellement chez les sujets âgés ayant une tendance à la cyphose et secondaire à un traumatisme.

Soit qu'il s'agisse encore de spondylose rhizomélique ou maladie de Strummel-Marie, qui est une ankylose de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres, et qui, à sa période d'état donne un aspect bien spécial aux malades qui en sont atteints, l'ankylose se faisant progressivement de bas en haut.

Elle survient habituellement dans l'adolescence, parfois chez l'enfant, exceptionnellement chez la femme.

Une fois constituée, c'est l'ankylose qui est le signe caractéristique, atteignant d'abord la partie inférieure de la colonne vertébrale et la racine des membres inférieurs, plus tard la partie supérieure du rachis et incomplètement la racine du membre supérieur.

Les mouvements passifs qu'on essaye de produire sont arrêtés par un obstacle mécanique net.

Le malade a une attitude en demi-flexion des cuisses, avec gêne surtout de l'abduction, plus rarement les cuisses sont ankylosées en extension.

En général les douleurs cessent graduellement quand l'ankylose s'accuse.

En même temps les articulations des côtes s'immobilisent, le thorax s'aplatit d'avant en arrière, peut s'incliner à droite ou à gauche ; enfin on note souvent de l'arthrite hyperostosante des sacro-iliaques.

L'ankylose cervicale entraîne la colonne cervicale qui s'incline fortement en avant faisant un coude avec la colonne dorsale, la tête au contraire se redresse, formant un angle très obtus avec la colonne cervicale.

La limitation des mouvements de l'épaule est peu gênée et atteint surtout l'abduction et l'élévation du bras. Enfin, fréquemment, le tableau se complique tardivement par l'ankylose des articulations sterno-claviculaires et temporo-maxillaires.

L'atrophie musculaire est importante atteignant n'importe quel groupe musculaire ; la marche est évidemment très gênée, le malade étant comme véritablement soudé.

Les aspects radiologiques de cette affection sont caractérisés par : la décalcification du centre de la vertèbre contrastant avec l'ossification des ligaments, les hyperostose des extrémités vertébrales ; l'arc antérieur de l'atlas est solidement soudé à l'apophyse odontoïde de l'axis. Les apophyses articulaires sont également sou-

dées entre elles, et les deux colonnes osseuses qu'elles forment et que l'on voit bien sur les clichés de face semblent se continuer jusqu'au sacrum.

Tel est l'aspect de la spondylose rhizomélisque dont l'évolution a pour caractère d'être paroxystique et qui, associée aux modalités du début, fait penser que cette affection puisse être considérée comme l'aboutissant d'une arthrite vertébrale.

Il semble, en réalité, que l'arthrite vertébrale, la maladie de Bechterev, le syndrome de Strummel-Marie soient les étapes successives d'un même processus pathologique.

**Quels étaient les faits invoqués
dans la pathogénie du rhumatisme chronique
avant qu'intervienne la notion parathyroïdienne?**

La pathogénie du rhumatisme chronique faisait depuis longtemps l'objet de nombreuses recherches et discussions : et c'est justement parce qu'il est peu de groupements morbides aussi mal définis qu'on ne pouvait en donner une classification étiologique simple qui permette un traitement rationnel et efficace.

On connaît bien le rhumatisme infectieux chronique dont on étudie et précise les différentes manifestations : rhumatismes tuberculeux, arthrites syphilitiques, arthrites blennoragiques, arthrites ostéomyélitiques, toutes affections que Coste range dans le groupe des *arthrites* et qui comprennent en réalité tous les rhumatismes infectieux d'origine définie et toutes les arthropathies cryp-

togénétiques qui présentent les stigmates cliniques et biologiques de l'état inflammatoire.

Mais, en réalité, à côté de ces arthrites infectieuses proprement dites, on décrit toute une série de manifestations articulaires et péri-articulaires, où la notion d'infection manque, et que Coste *range sous le nom d'arthroses* qu'il considère comme de véritables traumatismes limités des jointures dus en général à deux sortes de facteurs :

facteur mécanique important :

et causes générales de fragilité osseuse où domine la notion de diathèse, de terrain arthritique, goutteux, de processus endocrinien.

Il semble, en effet, bien prouvé actuellement que l'ensemble des douleurs qualifiées de rhumatoïdes forment un groupe clinique bien particulier qu'on observe dans un grand nombre d'affections authentiquement endocriniennes, hypo ou dysthyroïdies, acromégalies, syndromes hypophysaires, syndromes génitaux de la puberté et de la ménopause.

Dans ce cadre il est facile de faire rentrer les arthrites chroniques séniles qui seraient l'aboutissant d'une insuffisance endocrinienne pluriglandulaire, d'une véritable sénilité endocrinienne.

D'autre part, il est intéressant de noter que les manifestations articulaires douloureuses, qui constituent un état presque banal dans les endocrinopathies, ont ce signe particulier qu'elles n'apparaissent pas exclusivement dans un type de troubles endocriniens, mais qu'on les retrouve dans presque tous les types.

Il faut avouer au total que le rhumatisme chronique est une affection très polymorphe et que nous connaissons encore très mal sa pathogénie.

Comment a-t-on été amené à faire intervenir le rôle des parathyroïdes dans le rhumatisme endocrinien ?

Ces notions, quoique très imprécises, de rhumatisme endocrinien, la découverte des parathyroïdes, les acquisitions récentes sur leur physiologie montrant leur rôle au même titre que d'autres glandes endocrines sur le développement du système osseux devaient fatalement conduire à envisager leurs relations avec le rhumatisme chronique.

Cette notion se précisa quand on eût mis en lumière l'action essentielle de ces glandes sur le métabolisme du calcium. L'idée d'un rhumatisme parathyroïdien se confirme, mais son interprétation allait donner lieu à des considérations très différentes.

Oppel, se basant sur ces faits, et mis en éveil par les résultats de laboratoire (hypercalcémie) et par l'hypo-excitabilité musculaire, considère la polyarthrite ankylosante comme une manifestation de l'hyperparathyroïdisme ; pour lui, le point de départ est un trouble de la fonction calcique, il y a décalcification osseuse, calcification ligamenteuse et péri-articulaire.

Il propose alors la parathyroïdectomie et le premier réalise un nombre important de ces interventions qu'il tente uniquement dans les cas d'arthrite ankylosante et

avec hypercalcémie qu'il considère comme seule justifiable de cette thérapeutique. C'était en réalité des thyro-parathyroïdectomies. Les résultats sont variables et dans l'ensemble peu appréciables. Il n'empêche que ce fut le point de départ d'un véritable enthousiasme pour cette chirurgie nouvelle, et trop facilement peut-être on multiplie les interventions.

Devant la difficulté de découvrir les parathyroïdes, Leriche prétend par simple ligature et résection de l'artère thyroïdienne inférieure, supprimer en partie leur activité fonctionnelle et réaliser une véritable parathyroïdectomie physiologique. Il s'adresse également aux formes ankylosantes et accompagnées d'hypercalcémie.

Simon, en présence des résultats décevants des parathyroïdectomies et considérant que, la plupart du temps, la calcémie est normale, pense agir dans toutes les formes de rhumatisme par des opérations sympathiques sur la région parathyroïdienne et obtient ainsi des améliorations.

Les médecins à leur tour apportent des observations très encourageantes de malades traités par la parathormone. Weissenback et Françon améliorent leurs sujets avec une thérapeutique par les extraits, et obtiennent des effets identiques à ceux de la parathyroïdectomie.

Les résultats sont donc contradictoires et on en arrive à envisager deux formes de rhumatisme, l'un en rapport avec un hyperfonctionnement parathyroïdien, l'autre dépendant d'un hypofonctionnement glandulaire.

Aussi on multiplie les tentatives chirurgicales, mais

sans avoir d'indications bien nettes, sans se rendre compte exactement de la valeur de l'acte opératoire et on demeure dans le domaine de l'hypothèse.

Il nous paraît intéressant de résumer ici les observations des quelques malades que nous avons eu l'occasion d'examiner et de traiter, de les faire suivre d'un tableau schématique des interventions qui ont été pratiquées jusqu'à ce jour sur les parathyroïdes pour rhumatisme chronique ankylosant dans ces différentes variétés, de signaler enfin les résultats obtenus par les extraits parathyroïdiens.

On pourra ainsi avoir des points de comparaison suffisants pour tirer des conclusions.

Obs. 1 (publiée par le docteur CHIFOLIAU, à la *Société de Chirurgie*).

Il s'agit d'une femme de 51 ans, adressée au docteur Chifoliau, par le docteur Mathieu Pierre Weill, pour une tumeur thyroïdienne compliquée de raideurs articulaires progressives, présentant le caractère de rhumatisme chronique déformant.

Cette tumeur serait apparue en 1917.

A l'examen le corps thyroïde est le siège d'une volumineuse tumeur qui siège sur le bord droit, et la partie médiane ; elle a le volume d'un œuf de poule, est de consistance ferme, mobile latéralement et avec des mouvements de déglutition.

Au-dessous de cette tumeur, on sent une autre tumeur plus petite, située à gauche et profondément qui fait penser à une tumeur parathyroïdienne.

La patiente présente un facies un peu spécial dû à la fixité du regard et à une légère exophtalmie ; pas de palpitations ; pas de tremblement.

Cette tumeur a augmenté depuis quelques mois en même

temps que s'aggravaient les troubles fonctionnels de son rhumatisme.

En effet Mme P. a une longue histoire de rhumatisme chronique à évolution lente, entrecoupée de poussées aiguës.

Le début de ce rhumatisme remonte à 1897. La patiente âgée de 20 ans fut prise à cette date de craquements dans les genoux, les coudes, les épaules, auxquels elle n'attribue pas une grande importance.

En 1920, à l'âge de 41 ans, Mme P. est reprise brusquement de douleurs articulaires, localisées aux épaules, puis quelques jours après aux mains.

Les douleurs étaient vives, exacerbées par le moindre mouvement, accompagnées de chaleur locale et de tuméfactions. Il n'y avait pas de fièvre, les douleurs cédèrent en partie au salicylate de soude.

Deux mois plus tard, surviennent des douleurs au niveau des gros orteils et du 2^e orteil gauche, qui furent encore calmées par le salicylate. En 1922, douleurs vives dans le membre inférieur droit ; la patiente resta 15 jours au lit. Puis pendant deux ans rien sinon une gêne à la marche.

En 1925, douleurs dans les mains, la droite surtout, les doigts sont tuméfiés, rouges, ne pouvant se fléchir ; les douleurs durent deux mois, puis se calment, mais laissent après elles des déformations qui vont se développer progressivement pour atteindre l'état actuel.

En 1928, 4^e incident : le genou gauche se tuméfie, devient douloureux et ne permet bientôt plus la marche. Sur le conseil de Mathieu Pierre Weill, Desplas fait en 1929 sur le genou gauche une synovectomie qui donne une amélioration fonctionnelle considérable et fait disparaître les douleurs.

En 1932, en raison de l'augmentation de la tumeur thyroïdienne, de la gêne et des déformations des articulations des doigts, dont se plaint beaucoup la patiente ; on décide d'intervenir sur la région thyro-parathyroïdienne,

Etat au moment de l'opération des déformations péri-articulaires ;

L'épaule, le coude, les poignets sont normaux, le genou gauche est un peu déformé, présentant un certain degré de limitation des mouvements mais non douloureux ; les lésions prédominent au niveau des mains, qui sont déformées, déjetées vers le bord cubital ; les doigts sont boudinés, avec épaissement des articulations méta-carpo-phalangiennes surtout au niveau de l'index ; la peau est luisante, sèche, les ongles striés, la flexion des doigts est extrêmement limitée, ils restent à demi fléchis ; la flexion forcée est douloureuse.

La lecture des radiographies qui ont été pratiquées pour presque tout le squelette fait ressortir des lésions de décalcification généralisée, la présence de déformations superposées à celles observées cliniquement et l'exostose en particulier au niveau de la région calcanéenne.

Wassermann négatif, métabolisme de base, plus 10 %, calcémie 118 milligrammes,

Intervention :

Le 12 janvier 1932, sous-anesthésie générale, à l'éther. Incision en cravate.

Il s'agit d'un goitre volumineux, composé de 2 parties : un premier noyau plus important, développé aux dépens du lobe droit et de l'isthme, recouvrant une autre tumeur du volume d'une mandarine ; celle-ci pénètre profondément entrant en contact avec l'œsophage. Le récurrent est mis à nu.

Il est impossible de reconnaître une parathyroïde nette ni à droite ni à gauche.

On enlève complètement le noyau gauche, représentant la totalité du lobe gauche du corps thyroïde, puis la plus grande partie du noyau antérieur droit, en conservant seulement une lame postérieure de tissu thyroïdien. Hémostase par capitonnage, au moyen de points en U.

Suites opératoires simples, aucun phénomène de tétanie, la patiente a quitté l'hôpital le neuvième jour,

Dès le lendemain de l'opération on note une amélioration indiscutable, la flexion des doigts est plus complète, les douleurs ont disparu, les articulations sont moins raides.

L'examen de la tumeur enlevée n'a pas permis de déceler des tissus parathyroïdiens.

Au cinquième jour, après l'intervention, la calcémie est à 90 milligrammes. Le métabolisme de base est à plus 9 %.

Un an après cette intervention, l'amélioration persiste. La malade a été revue et présentée à la ligue contre le rhumatisme en janvier 1933.

Les doigts restent déformés, mais ont un jeu presque normal, les phénomènes douloureux ont totalement disparu.

La calcémie est remontée cependant à 125 milligrammes.

Obs. 2 (D'AMELINE, présentée par le docteur CHIFFOLIAU à la *Société de Chirurgie*).

Mme J. (Louise) est adressée au docteur Ameline pour une polyarthrite ankylosante, arrivée à la 18^e année de son évolution.

Cette malade âgée de 47 ans, bien portante, jusqu'en 1914, se réveille un jour avec un torticolis intense, douloureux et qui s'annonce tenace.

Au bout de quelques jours, elle consulte un médecin qui prescrit du salicylate ; à la suite de ce traitement elle présente une amélioration temporaire.

Dès ce moment, la maladie évolue par poussées prenant les épaules, les coudes, les genoux, les poignets, les articulations, des doigts, les hanches, la totalité du rachis.

Chacune de ces poussées a duré deux mois environ ; elle est caractérisée par la prise d'articulations nouvelles, par l'aggravation de l'ankylose douloureuse au niveau des articulations déjà prises. La poussée terminée, les articulations récupèrent un certain degré de mobilité, mais l'aggravation est continue d'une poussée à l'autre.

En 1919, recherche de la syphilis ; deux réactions de Wasser-

mann sont négatives. Malgré cela on tente un traitement au novarsénobenzol. Résultat nul.

. En 1925, ménopause précoce (40 ans).

En 1928, recherche de la gonococcie. Deux gonoréactions sont négatives, on essaie malgré tout un traitement par le vaccin antigono. Résultat nul.

Tous les traitements antirhumatismaux sont successivement mis en œuvre : soufre, iode, or, métaux colloïdaux, rayons ultraviolets, diathermie, radiothérapie, mais sans succès.

A l'examen :

A droite, mouvements limités de l'épaule surtout pour l'élévation et la rétropulsion. Décalcification radiologique.

Au niveau du coude, mobilité sensiblement normale, très légère décalcification à la radio.

Poignet presque complètement ankylosé : flou articulaire.

Hanche, bonne mobilité, genou et tibio-tarsienne normaux.

A gauche, épaule presque totalement ankylosée : grosse décalcification de la tête humérale.

Coude, pronosupination impossible. Le coude est immobilisé à 160°, flexion possible à 20° environ. Grosses lésions radiologiques, interligne invisible.

Poignet presque totalement ankylosé avec mêmes lésions radiologiques qu'à droite.

Hanche et tibio-tarsienne normales.

Genou complètement ankylosé à 145° environ.

Les mains sont déformées, *le rachis* enraidit, toutes les articulations douloureuses.

La malade est une véritable infirme qui souffre beaucoup par poussées et ne peut plus travailler.

Réflexes normaux.

Calcémie : 112 milligrammes.

On décide d'intervenir sur la région parathyroïdienne.

Intervention le 2 mai 1932.

Anesthésie générale à l'éther (technique de Chifoliau et Ame-line). •

Exploration attentive et bilatérale des deux régions parathyroïdiennes :

A droite, ablation de ce que l'on croit être une parathyroïde.

A gauche, ablation de trois nodules qui sont appendus au bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure. Reconstitution des plans musculo-aponévrotiques. Fermeture sans drainage. Guérison opératoire.

L'examen histologique a donné (Docteur Moutier) à droite lobule thyroïdien normal, à gauche, les trois lobules examinés sont représentés par du tissu parathyroïdien normal.

Suites immédiates : Aucun signe de tétanie.

Calcémie très abaissée : Le lendemain de l'opération 89 milligrammes. 8 jours après : 87 milligrammes.

Amélioration fonctionnelle subjective, extraordinaire et véritablement instantanée. Le lendemain de l'opération, la malade souriante dit ne plus souffrir du tout. De plus, l'amplitude des mouvements est très augmentée. La malade a pu se peigner seule, geste qui lui était impossible depuis dix ans.

Suites éloignées : Un an après.

L'amélioration ne s'est pas maintenue. Trois mois après l'intervention est apparue une nouvelle poussée douloureuse ankylosante, l'état à ce moment est exactement celui d'avant l'intervention.

La calcémie est restée au même chiffre 87 milligrammes.

Obs. 3 (PERSONNELLE). — Mme D... Il s'agit d'une histoire typique de rhumatisme ankylosant à poussées successives chez une femme de 29 ans, adressée par le Docteur Layani au Docteur Chifoliau, le 24 juillet 1933.

C'est à 14 ans que se place la première atteinte articulaire, caractérisée par des douleurs et du gonflement au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes des deux mains, et au niveau des deux pieds, s'accompagnant de déformations et d'ankylose progressive,

De 14 à 16 ans, l'évolution marque un temps d'arrêt, les douleurs ont disparu, le blocage articulaire n'a pas paru augmenter.

A 19 ans, reprise des accidents : apparition d'un syndrome douloureux au niveau de la cuisse et de la hanche droites, s'exacerbant au printemps, évoluant par accès et qui laisse après lui une ankylose qui va se compléter progressivement.

A partir de ce moment, toutes les articulations des membres sont le siège de poussées douloureuses dont le résultat est une ankylose plus ou moins marquée.

Cette femme, qui ne présente aucun antécédent digne d'être signalé, n'a été améliorée par aucun des traitements institués : Sels d'or pendant deux ans, insuline, traitement antirhumatismal classique et habituel. Elle réclame qu'on la soulage à tout prix et qu'on lui permette de retrouver au moins une partie de ses mouvements.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme plutôt corpulente présentant un bon aspect général.

Les deux cuisses sont immobilisées en demi-flexion et abduction. Il existe une ankylose bilatérale de la hanche, complète à droite, un peu moins marquée à gauche. Toute tentative de mobilisation est extrêmement douloureuse, arrache des cris à la malade.

Au niveau *des genoux*, la flexion est limitée et douloureuse. Ils sont déformés, présentant un gonflement marqué, sans réaction hydarthrosée et ce gonflement paraît prendre naissance au niveau des extrémités osseuses. Rien à signaler au niveau des cou-de-pieds qui paraissent normaux.

Le membre supérieur, à part les poignets et les mains, ne sont pas atteints par le processus ankylosant.

Les épaules ne présentent pas de déformations apparentes, les mouvements y sont cependant moins amples que normalement, en particulier l'abduction.

Les coudes sont légèrement augmentés de volume. Les mouvements d'extension et de pronosupination sont limités et douloureux.

Gonflement important des radio-carpiennes et de toutes les articulations des doigts qui sont déformés, boudinés, douloureux rendant absolument impossible tout travail manuel.

La colonne cervicale participe également au processus. On note un peu de gonflement au niveau des dernières cervicales sans douleurs marquées, sans limitation de mouvements.

Les portions dorsale, lombaire, sont souples et indolentes. Pas de modification de l'appareil thyroïdien, aucun signe de Basedow, aucun trouble génital.

Réflexes normaux.

Wassermann négatif, métabolisme 6,4 %.

Calcémie 102 milligrammes.

Intervention le 27 septembre 1933. (Opérateur : Docteur Chifoliau).

Incision en cravate dans le sillon du cou,

Hémostase et section des veines jugulaires antérieures qui sont très développées ; incision du plan musculaire, pénétration dans la loge thyro-parathyroïdienne, découverte du corps thyroïde de dimensions et d'aspect normaux. Luxation du lobe thyroïdien gauche. Recherche des parathyroïdes. On trouve au niveau du bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure, juste en dehors de la capsule, une petite masse jaunâtre mêlée à de la graisse paraissant être de la parathyroïde, qu'on enlève.

Plus en avant et en dedans, il semble qu'on aperçoive une autre parathyroïde que l'on respecte. Luxation du lobe droit, on constate à peu près symétriquement une petite masse identique qu'on extirpe. Prélèvement d'une masse située au-dessous et qui paraît être un lobe thyroïdien aberrant.

Fermeture après hémostase soignée, deux petits drains. On profite de l'anesthésie pour tenter une mobilisation de la hanche droite qu'on arrive à débloquer légèrement.

On fait à la malade préventivement une injection d'extrait parathyroïdien Fournier.

Sur les trois fragments envoyés au laboratoire, l'examen histologique (Docteur De Traverse) a montré un morceau de parathy-

roïde, un fragment de thyroïde, un ganglion présentant un tissu lymphoïde, en partie normal et ailleurs une réaction épithélio-cellulaire.

Suites opératoires : aucun phénomène de tétanie n'est à signaler.

Amélioration indiscutable, portant sur les membres supérieurs. La malade se sent mieux, ne souffre plus, se sent plus agile, mobilise beaucoup plus facilement ses doigts.

Aucune modification au niveau des hanches.

Cette malade nous a envoyé récemment de ses nouvelles en nous écrivant que l'état de ses hanches ne lui permettait pas de se déranger facilement et de se rendre à notre convocation, mais que l'amélioration survenue au niveau de ses membres supérieurs, à la suite de l'intervention, persistait et qu'elle avait recouvré complètement l'usage de ses doigts.

Obs. 4 (due à l'obligeance du docteur BAZY).

Elle concerne un homme de 32 ans, habituellement bien portant, employé à un travail assez pénible aux chemins de fer, atteint d'une spondylite dont le début remonte en 1927.

A cette époque, il fait une première crise douloureuse localisée à la région lombaire, avec irradiation aux membres inférieurs et limitation progressive des mouvements. Il doit s'arrêter dans son travail pendant 4 mois 1/2.

Les manifestations s'atténuent par ce repos, et il peut reprendre un emploi moins fatigant jusqu'en 1932, date à laquelle reprennent les accidents dont l'évolution va comporter plusieurs crises douloureuses à l'occasion desquelles se sont ankylosés successivement la colonne lombaire, l'épaule droite, les hanches, le genou gauche,

Puis le processus ankylosant s'est généralisé, atteignant en particulier la colonne cervicale, et depuis le mois d'août 1933, les articulations temporo-maxillaires.

Aucun traitement n'a, même transitoirement, amélioré cette

situation. Le dernier en date a été une série d'ixium qu'on a dû interrompre à cause de la déglobulisation.

À l'examen, on se trouve en présence d'un sujet fatigué, il est immobilisé au lit, la marche étant pénible et ne pouvant se faire qu'à l'aide de béquilles. Actuellement, il souffre peu, seulement au niveau des épaules et du genou gauche.

Les articulations sacro-iliaques et la colonne vertébrale tout entière sont le siège d'une ankylose complète.

La colonne cervicale en particulier est bloquée en incurvation antérieure et légère déviation à gauche. Aucun mouvement spontané ni provoqué n'est possible. Cet homme est, d'autre part, gêné dans la mastication, car il ne peut ouvrir complètement la bouche. Au niveau des hanches, on constate une limitation très marquée des mouvements de flexion et surtout d'abduction. Au niveau des épaules, mouvements d'abduction limités et douloureux en particulier à l'épaule droite. Genou gauche, non déformé, douloureux, ayant conservé à peu près complètement sa mobilité.

On a pratiqué une série de clichés radiologiques qui montrent une décalcification osseuse diffuse. Les corps vertébraux sont décalcifiés présentant les lacunes claires, on y trouve des déformations dites en bec de perroquet assez caractéristiques.

La tête humérale droite est déformée et présente l'aspect dit en tampon de wagon.

Réactions humorales négatives quant à la syphilis :

Vernes-Resorcine : à 68

Sédimentation globulaire : 1 heure : 6,5

2 » : 10,2

24 » : 12,5

Calcémie : 144 milligrammes.

Examen interférométrique : il montrerait un hyperfonctionnement pour les parathyroïdes, l'hypophyse et le thymus.

Intervention : Le 8 décembre 1933. Opérateur : Le docteur Sylvain Blondin.

Au cours de l'opération on sera perpétuellement gêné par le

blocage et l'incurvation de la région cervicale. Découverte unilatérale du lobe droit, par une incision dans le sillon du cou. Ablation d'une parathyroïde située au niveau du bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure, confirmée par un examen histologique extemporané à l'ultropaque.

Suites opératoires : Très simples.

Aucun phénomène de tétanie. Le malade accuse une légère amélioration. Les arthalgies sont moins intenses, aucune amélioration au niveau de la colonne vertébrale. Seule l'épaule droite et les hanches semblent avoir bénéficié de l'intervention. La marche serait devenue plus facile.

La calcémie dans les jours suivants a baissé progressivement :

108, 105, 102

L'examen interférométrique post-opératoire montre un fonctionnement normal pour les parathyroïdes et le thymus, et une augmentation pour l'hypophyse.

Il s'agit bien ici d'une spondylose rhizomélique dont le résultat opératoire est bien minime.

Obs. 5 (due à l'obligeance du docteur AMELINE).

Il s'agit d'une femme âgée de 41 ans, qui est hospitalisée à l'Hôpital Beaujon dans le service du docteur Basset le 30 août 1933, pour des manifestations articulaires douloureuses prédominantes au genou et à la cheville gauches, et dont l'évolution régulièrement progressive depuis 12 ans entraîne actuellement une impotence presque complète des membres inférieurs.

Le début de la maladie remonte en effet en 1921. C'est au mois de septembre de cette année qu'on en relève les premiers symptômes. Ce sont des douleurs siégeant uniquement au bord interne du pied droit, et gênant la marche, la face plantaire reposant seulement sur le sol par le bord externe du pied. Assez rapidement l'évolution progresse, et successivement, la malade voit les manifestations douloureuses atteindre le genou droit, la hanche, puis plus tard les membres supérieurs. L'articulation

coxo fémorale est la moins touchée et les troubles prédominent au genou et au pied droit. Ce sont des douleurs aiguës survenant à intervalles irréguliers, deux ou trois fois par mois, précédant par crises paroxystiques au cours desquelles les sensations éprouvées sont comparables à de violents picotements ou à des brûlures. Le massage soulage un peu ces douleurs.

L'atteinte du genou est importante ; il est tuméfié et douloureux ; la coloration des téguments est normale et en dehors des crises paroxystiques l'impotence fonctionnelle est peu touchée. Assez souvent aussi les douleurs irradient à tout le membre inférieur droit.

Il faut signaler à cette époque et par intermittence des mic-tions douloureuses et passagères.

Peu de temps après le membre supérieur droit est pris à son tour, l'épaule et le coude légèrement, la métacarpo-phalangienne du pouce davantage. Mais à cette date, il n'existe pas encore de déformations articulaires, et le syndrome douloureux n'est pas tellement accentué puisque la malade ne consulte pas et ne fait aucun traitement.

Un an après, l'affection a gagné le membre supérieur gauche, puis la jambe gauche ; le genou est peu touché et les douleurs prédominent à la tibio-tarsienne, irradiant aux orteils. Les arthralgies sont maintenant permanentes ; le repos ne les améliore pas. La malade fait un abus immodéré d'aspirine qui seule, lui apporte du soulagement.

L'évolution s'est régulièrement poursuivie par poussées en neuf ans ; et depuis 1930 surtout, douleurs et impotence fonctionnelle n'ont fait que croître. Les manifestations articulaires et douloureuses ont retenti sur l'état général de cette malade, et si la marche lui est pénible, c'est autant du fait des arthralgies que de l'asthénie.

Cependant, il n'y a ni amaigrissement ni céphalée, et l'appétit reste normal. Depuis quelque temps, elle présente une légère tachycardie et du tremblement.

De nombreux traitements ont été essayés en particulier en



FIG. 14. — Au niveau des deuxième et troisième articulations métacarpo-phalangiennes, hyperostose des épiphyses avec disparition complète de l'interligne articulaire.



FIG. 15. — Grosse décalcification au niveau des épiphyses. Flou considérable du massif carpien avec disparition des interlignes.

1922, des piqûres de soufre et d'or, aucune amélioration. En 1923, allant consulter à Laënnec, on constate une légère augmentation du corps thyroïde mais sans signe net de Basedow. Un traitement vaccinothérapique aurait été pratiqué à la suite d'une bronchite, suivi de douleurs intercostales et en raison de son mauvais état général elle fait un séjour de trois semaines à la campagne sans aucun résultat sur l'élément douleur.

Entre 1924 et 1932, elle consulte de nombreuses fois et est soumise à toute la série thérapeutique habituelle atophan, injections in loco, pilules d'extraits thyroïdiens à doses homéopathiques, pointes de feu, salicylate de soude, etc

Dans ses antécédents personnels, on ne relève que des incidents pulmonaires, bronchites, pneumonies, etc... elle aurait été soignée de 1917 à 1921 pour métrite et salpingite dont elle ne se plaint plus actuellement. Rien de particulier dans ses antécédents collatéraux. Examen à la date du 20 septembre 1933 ; c'est une femme à l'aspect général fatigué, amaigrie, et voici ce que l'on constate au point de vue articulaire :

Elle se plaint de douleurs spontanées généralisées à tout son système articulaire, sauf toutefois, au niveau des hanches qui sont souples, de la colonne vertébrale, de ses articulations sterno-claviculaires et du pied droit qui paraît indemne de toutes lésions. Au niveau de la colonne cervicale, les mouvements sont douloureux et provoquent des craquements, mais il n'y a pas de raideur. Membres supérieurs : les épaules ne présentent aucune tuméfaction apparente. Les mouvements sont douloureux, particulièrement à droite et sont de ce côté assez limités en ce qui concerne l'abduction et la rotation externe. A gauche, la limitation porte sur la rotation externe et l'abduction se fait presque complètement. Les coudes sont augmentés de volume et tuméfiés. Des lésions prédominent à gauche : l'extension et la flexion de ce côté sont très limitées, et s'accompagnent de douleurs très vives. A droite, les mouvements ne sont pas douloureux et se font à peu près normalement. Poignets et mains : à droite, grosse saillie de l'extrémité inférieure du cubitus. Limitation presque com-

plète de l'extension et de la flexion du poignet ; les mouvements de prono-supination sont normaux, raideur intense des interli-gnes métacarpo-phalangiens avec déformation importante sur-tout au niveau du deuxième métacarpien dont la flexion est très limitée. Les mouvements sont peu douloureux.

A gauche, même degré de raideur articulaire avec cependant flexion plus complète, même déformation importante localisée surtout au niveau du deuxième métacarpien.

Membres inférieurs : Hanche libre. Genou droit : il présente une tuméfaction importante et nettement augmentée de volume avec élévation légère de la chaleur locale. Les mouvements de flexion sont très incomplets. L'extension complète est impos-sible. Les mouvements s'accompagnent d'une sensation de cra-quement. Il existe un point douloureux antéro-interne. On note également une augmentation de volume importante du genou gauche qui est globuleux. Sa flexion est très limitée, son exten-sion très incomplète et douloureuse. La palpation localise un point douloureux net antéro-externe. Cou de-pied et pieds : à gauche, légère tuméfaction de la tibio-tarsienne qui est assez enraidie mais peu douloureuse.

On constate en outre actuellement des signes de Basedow frustes, légère augmentation du corps thyroïde, un peu de trem-blement des doigts, des troubles sudoraux importants, parfois une sensation de brûlure au niveau du cou.

Tension artérielle au Vaquez, 13-8. Temps de saignement 4'. Temps de coagulation 3'. Urée sanguine 0,22. Examen de la sédimentation globulaire 84 au lieu de 50, chiffre minimum nor-mal. Réaction de Vernes négative.

Calcémie : 152 milligrammes.

Examen interférométrique ; il montre une valeur un peu élevée pour les parathyroïdes qui n'exclue pas la possibilité d'un trouble de cette glande mais elle n'est pas suffisante pour l'affirmer.

L'examen des urines ne montre rien de particulier.

En raison de l'hypercalcémie manifeste et importante, on

propose l'intervention à la malade tout en la prévenant des chances minimales de succès.

Intervention le 23 septembre 1933 (Opérateur : Dr Ameline).

Anesthésie au schleich. Incision en cravate, découverte du corps thyroïde et luxation des lobes suivant la technique de Chifoliau-Ameline. Exploration de la région : à droite extirpation de quelques nodules au milieu d'une masse de graisse. A gauche un nodule dur est enlevé que l'on pense être une parathyroïde ainsi que le pôle inférieur du corps thyroïde, celui-ci apparaît comme ficelé et dur. Fermeture sans drainage.

L'examen histologique montre que ce que l'on a enlevé est de la graisse à droite et du ganglion à gauche.

Suites opératoires : très simples. Trois jours après la malade accuse une amélioration fonctionnelle déjà nette, portant principalement sur le membre supérieur et surtout au niveau de la main droite dont la flexion auparavant très limitée est maintenant presque complètement récupérée. Dans les jours suivants, il semble se produire une amélioration plus subjective qu'objective au niveau des articulations du genou. Examen interférométrique 8 jours après montrait une baisse de la valeur de la parathyroïde par rapport à l'examen pré opératoire.

La *calcémie* est tombée à 109 milligrammes, chiffre sensiblement normal.

Cette malade a été revue récemment et l'examen a permis de se rendre compte que l'amélioration en ce qui concerne les mouvements des doigts a persisté, mais un mois après l'intervention, les douleurs sont réapparues et une nouvelle poussée rhumatismale s'est manifestée. Quant aux articulations des épaules qui avaient été peu atteintes, elles sont actuellement souples et indolores.

Pour nous résumer, observation d'une femme de 41 ans présentant une polyarthrite ankylosante douloureuse évoluant par poussées successives depuis 12 ans, et n'ayant cédé à aucune thérapeutique, accompagnée d'une hypercalcémie considérable. On intervient avec l'intention de pratiquer une parathyroïdec-

tomie. L'histologie montre que l'on n'a pas enlevé de glande parathyroïde. Cependant la calcémie revient très vite à la normale, et il y a indiscutablement une amélioration fonctionnelle portant presque uniquement sur le membre supérieur et d'autre part sur les articulations peu touchées non ankylosées qui ont récupéré presque entièrement leur fonction.

On peut admettre que l'opération pratiquée a consisté probablement en une sympathectomie locale qui a eu pour effet de faire baisser la calcémie et de diminuer les phénomènes douloureux et l'état de contracture des articulations du membre supérieur, tout en faisant des réserves sur le processus exact de cette intervention.

Obs. 6 (GRENET, LANGLOIS, CASALIS opéré par CHIFOLIAU).

Pierre C..., âgé de 8 ans 1/2, est atteint de rhumatisme chronique déformant.

L'étude de ses antécédents familiaux ne semble pas devoir faire relever l'hérédité morbide directe. Toutefois, il est à noter que plusieurs personnes dans la famille de sa mère et l'un de ses frères ont été atteints de tuberculose et qu'il y a eu une syphilis avouée dans la famille de son père. Pierre C... est né à terme, a été nourri au biberon et a marché normalement vers l'âge de 17 mois.

Le début de sa maladie s'est fait vers l'âge de 3 ans en 1928, par l'apparition d'une éruption cutanée accompagnée d'une forte fièvre. Au bout de quelques jours, l'éruption disparaît, la température cède, mais réapparaît au bout d'une semaine atteignant 40° et même 41°. Le diagnostic alors posé est celui de congestion pulmonaire. Après un mois de maladie, on veut faire lever l'enfant mais on s'aperçoit que ses jambes ne le portent plus. A partir de ce moment, il se plaint de douleurs dans les jointures. Les membres supérieurs et inférieurs présentent peu à peu une attitude en flexion. La flexion s'accroît progressivement au fur et à mesure de nouvelles poussées qui s'échelonnent dans les années suivantes,

L'enfant est examiné le 13 juin par le Docteur Lamy.

Le toucher des membres est douloureux, les mains présentent de l'enflure et sont très douloureuses à la palpation. Les doigts sont enraidis, les jambes et les cuisses sont en flexion irréductible. Les genoux et les cou-de-pieds sont augmentés de volume, les épaules sont enraidies, le coude droit est ankylosé à angle aigu, le coude gauche peut atteindre l'angle droit. La tête est en flexion irréductible, la colonne cervicale étant complètement ankylosée.

La radiographie des mains et des poignets montre une décalcification généralisée avec des irrégularités de toutes les épiphyses.

L'enfant souffre beaucoup surtout la nuit ; le matin, l'impotence est extrêmement marquée, mais cède peu à peu aux mouvements. On institue à ce moment un traitement aux sels de chaux et aux extraits thyroïdiens. En décembre 1932, à la suite d'extension continue, la flexion a beaucoup diminué, sous anesthésie on réduit la flexion en angle droit sans pouvoir le dépasser. On pratique plusieurs ténotomies qui ne donnent pas grands résultats.

Au cours de l'année 1933, on fait des applications successives de plâtre tendant à corriger cette flexion, mais les progrès sont excessivement lents.

L'enfant est hospitalisé le 17 octobre 1933 à Bretonneau dans le service du Docteur Grenet. Il présente un aspect général très satisfaisant. On est impressionné d'emblée par l'amyotrophie considérable des membres. L'enfant se plaint encore de douleurs dans le genou gauche. La tête est en rectitude. Les vertèbres cervicales paraissent soudées, l'enfant ne peut incliner ni tourner la tête. Il éprouve de la peine à ouvrir la bouche.

Aux membres supérieurs : Les épaules sont presque complètement bloquées, quelques mouvements légers d'adduction et de rotation sont possibles. L'abduction du bras ne dépasse pas l'angle droit à gauche ; elle est un peu plus étendue à droite. Les coudes sont en flexion très accentuée. L'extension est limitée

à 90° au minimum pour le bras gauche et à 75° environ pour le bras droit. L'articulation du poignet est volumineuse des deux côtés ; les mains sont déviées vers le bord cubital. La flexion de la main sur l'avant-bras est limitée. Toutes les articulations des doigts sont noueuses ; tuméfaction à l'union de la première et la



FIG. 16. — Irrégularité de l'interligne baillant en avant tendant à se combler en arrière. Irrégularités des surfaces articulaires.

deuxième phalange. La main semble aplatie par le fait de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar. La première articulation phalangienne est raidie en flexion avec maximum d'extension à 90°. Les hanches sont ankylosées en flexion qui est irréductible. L'extension et l'abduction sont absolument impossibles. L'adduction peut se faire, les genoux sont en flexion formant un angle inférieur à l'angle droit, aucune hydarthrose. Les tibio-

tarsiennes sont ankylosées presque complètement, le pied faisant un angle droit avec les jambes. Les mouvements des articulations des orteils sont possibles, ceux-ci ne présentent pas de déformations considérables.

Interprétation des radiographies : Sur presque toutes : forte décalcification, déformations et ankyloses articulaires.

Mains : Phalanges et métacarpiens : forte décalcification, articulation inter-phalangiennes et inter-métacarpo-phalangiennes à surfaces érodées et irrégulières. Subluxation de certaines à interphalango-phalangiennes, décalcification très marquée de la tête des métacarpiens formant une véritable image en encoches dont le sommet remonte haut sur la diaphyse. Décalcification de toutes les épiphyses, irrégularités d'épaisseur (toujours très amincie) de la lame compacte.

Carpe : Décalcification, aspect lacunaire, aspect en éponge de certains os du carpe. Certains d'entre eux sont si déformés qu'on a peine à les identifier ; D'autres invisibles radiologiquement. Les contours articulaires très irréguliers, interlignes flous irréguliers, souvent comblés, plusieurs synostoses. Décalcification des épiphyses radiales et cubitales. Ses rebords articulaires très irréguliers présentent de profondes encoches. Le calibre du canal médullaire de ces 2 os au niveau de la diaphyse est très irrégulier. Extrémités articulaires de tous les os très élargies notamment celles des métas.

Coude droit : interlignes complètement comblés en arrière. Synostose entre la trochlée humérale et la partie postérieure de la grande cavité sigmoïde cubitale.

Grosse décalcification, aspect presque lacunaire des épiphyses.

Coude gauche : Irrégularité de l'interligne baillant en avant, tendant à se combler en arrière. Flou en arrière. Irrégularité des surfaces articulaires. Becs extrêmement développés de la grande cavité sigmoïde. Mêmes remarques pour diaphyse et épiphyse que du côté droit.

Epaules : Tête humérale floue, très décalcifiée, aspect vérita-

blement spongieux. Contours articulaires très irréguliers, encoches profondes à la partie supérieure. Interligne très flou, probablement comblé dans sa portion inférieure. Elargissement de la cavité médullaire de l'humérus, corticale très mince. Arêtes de l'omoplate très accusées.

Epaule gauche : Tête humérale présentant de grosses cavités, aspect presque ostéo-kystique, interligne baillant en bas et flou, inexistant en haut. Les rebords articulaires quand ils sont visibles sont érodés irrégulièrement. Mêmes remarques pour humérus et omoplate que du côté droit.

Membres inférieurs : *Genoux* : Décalkification et élargissement des épiphyses. Irrégularités des contours articulaires moins accusées. La décalkification est globale et n'offre pas d'aspects particuliers, courbure en avant exagérée des deux fémurs.

Jambes : le péroné très mince, presque linéaire, présente des courbures anormales.

Pieds : décalkification et élargissement des épiphyses tibio-péronières, os du tarse très pâles. Interlignes articulaires très minces, sauf le péronéo-astragalien. Os du tarse très développé par rapport aux os de la jambe.

Colonne cervicale : Disques intervertébraux pincés. Les premières cervicales présentent des éperons très accusés à la partie antérieure de leur corps. Fusion de la plupart des apophyses articulaires, fermant véritablement en arrière les trous de conjugaison.

Dorsale : pas de malformation visible. Au total, décalkifications globales, mais accentuation de certains reliefs, de certaines arêtes osseuses, très accusées, réalisant comme des colonnes de stalactites osseuses où une partie du tissu calcaire, après avoir été mobilisé, se serait déposé.

Dans l'ensemble, les lésions sont parfaitement symétriques ; L'enfant est mis en observation.

L'examen de la *calcémie* montre un chiffre sensiblement normal : 93 milligrammes.

L'examen interférométrique, pratiqué par le Docteur Guillau-

min, montre l'existence d'une déficience surrénale et probablement génitale. Temps de saignement : 6 minutes. Temps de coagulation : 9 minutes.

En présence de l'échec de toutes les thérapeutiques et malgré une calcémie sensiblement normale, on envisage l'opportunité d'une intervention sur les parathyroïdes.

Intervention : Le 9 décembre 1933. (Opérateur : Docteur Chifoliau).

Anesthésie générale à l'éther. L'opération est rendue très difficile par la flexion irréductible du cou. Aussi décide-t-on de faire une opération unilatérale droite, la partie droite du cou étant plus abordable en raison de la déviation de la colonne cervicale du côté opposé, demi-incision de Kocher en cravate. Hémostase progressive des veines jugulaires. Découverte du bord antéro-sterno-cléido-mastoïdien, incision des muscles sous-hyôïdiens.

On pénètre alors dans l'espace décollable. On est frappé d'emblée par l'aspect atrophique du corps thyroïde qui est scléreux de consistance ferme. Luxation difficile du lobe thyroïdien droit. On découvre la région du bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure, on ne voit rien qui ne ressemble nettement à une parathyroïde. On enlève d'une part une languette de tissu allongée et tenant en partie à la face postérieure du lobe thyroïdien, d'autre part et plus bas un petit nodule jaunâtre situé dans un amas de graisse au voisinage du récurrent qui a été mis à nu et que l'on voit bien. Toute la région a été bien inspectée. Hémostase, suture du plan musculaire, un petit drain.

Examen histologique : on n'a pas trouvé de tissu parathyroïdien, mais de la graisse et un lobule thyroïdien.

Suites opératoires : Normales. Le surlendemain de l'opération, l'enfant se sert plus aisément de ses mains et peut manier son jeu de constructions mécaniques dont il ne pouvait se servir auparavant. Quelques jours après, la tête semble un peu moins enraidie ; quelques légers mouvements peuvent être ébauchés.

C'est toutefois une amélioration bien minime, difficile à apprécier.

Obs. 7 (*Milian-Langlois*, opéré par CHIFOLIAU).

Mme T. P..., femme de ménage, âgée de 50 ans, est hospitalisée dans le service du Docteur Milian le premier juillet 1933, pour un psoriasis arthropathique.

Rien dans ses antécédents héréditaires ne mérite d'être retenu ; et aucun antécédent personnel important ne paraît devoir retenir l'attention ; notons seulement des angines assez fréquentes, 5 à 6 depuis l'âge de 15 ans, ayant obligé la malade à garder le lit pendant plusieurs jours. A toujours été régulièrement réglée depuis l'âge de 16 ans, mais semble entrer actuellement dans la période de ménopause, et ses règles deviennent irrégulières. Il y a sept ans, en 1926, la malade, après avoir présenté une abondante desquamation du cuir chevelu pendant six mois, a souffert d'une violente crise de rhumatisme poly-articulaire, coïncidant avec une généralisation de l'éruption psoriasique. Alors que les éléments éruptifs apparaissent aux faces d'extension des coudes, des genoux, et aux chevilles, tendant à envahir l'abdomen, puis le thorax, la malade ressentait des douleurs extrêmement vives, au niveau de la tibio-tarsienne l'empêchant de poser le pied sur le sol et commençant à souffrir. Il semble que ces manifestations articulaires initiales aient revêtu un type inflammatoire plus ou moins intense, selon les jointures car la malade raconte que l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce était tellement rouge, tuméfiée, douloureuse, qu'elle craignait d'avoir démis son pouce. Mais elle n'a jamais pris sa température pendant toute la durée de la crise qui a été d'environ trois mois. Il semble que l'amélioration articulaire ait coïncidé avec une régression incomplète du reste de la dermatose qui ne s'est jamais totalement effacée. La marche restant très douloureuse, elle fait sur les conseils de son médecin une cure de trois semaines à Néris dont elle ne tire aucun bénéfice.

A son retour, il lui est impossible de reprendre son travail, et, durant toute l'année suivante, elle continue à souffrir beaucoup, marchant avec grandes difficultés.

Elle tente donc en 1933 une cure à Bourbon-l'Archambault qui semble avoir coïncidé avec une amélioration articulaire, car elle peut reprendre quelques travaux peu importants. Les douleurs étaient surtout vives le matin, au réveil, mais s'atténuaient lorsque les articulations étaient dérouillées, devenant supportables. Elles prédominaient toujours aux chevilles, genoux, mains et coudes.

Depuis quatre ans, la malade a souffert sans cesse, avec alternatives de périodes de répit et de crises douloureuses plus intenses l'obligeant à interrompre son travail. Les poussées semblent coïncider avec celles de la dermatose et être très influencées par les variations atmosphériques. En même temps que le psoriasis s'étendait de proche en proche, de nouvelles articulations se prenaient; les épaules puis la colonne vertébrale étaient à leur tour le siège de vives douleurs.

A son entrée dans le service, l'examen clinique montre :

1° D'une part des lésions de *psoriasis généralisé*, recouvrant entièrement les faces d'extension des membres supérieurs et inférieurs ; sur le thorax, il constitue de vastes placards érythémateux confluents ; il recouvre en totalité le dos et l'abdomen ; il envahit le cuir chevelu, le front, les joues, respectant seulement le menton, et avec quelques petits éléments isolés sur le cou. L'éruption érythémateuse présente l'abondante desquamation lamelleuse habituelle et tous les signes classiques du psoriasis.

2° D'autre part, des lésions d'arthrite chronique généralisée.

Pieds : A droite, gros orteil normal. Les 2^e et 3^e orteils présentent une ankylose complète de l'articulation phalango-phalangienne et une subluxation de la 3^e phalange sur la 2^e. La pression et toute tentative de mobilisation sont douloureuses. Au niveau du quatrième orteil : ankylose complète de l'articulation entre la première et la deuxième phalanges, raideur articulaire entre la deuxième et la troisième, mais pas de déformation. A gauche : déformations analogues. Gros orteil normal. Troisième et quatrième orteils : ankylose des articulations phalango-

phalangiennes, avec subluxation de la troisième phalange sur la deuxième. Cinquième orteil : raideur articulaire entre la première et la deuxième phalanges.



FIG. 17. — Décalcification des corps vertébraux. Epaissement des ligaments se présentant sous formes d'une double bande opaque. Les corps vertébraux sont affaîssés et tassés.

Tibio-tarsienne : Diminution des mouvements d'extension et de flexion. Douleurs légères à la mobilisation.

Genou : A droite : quelques craquements articulaires, pas de limitation des mouvements. Légères douleurs à la mobilisation

passive, à gauche : empâtement articulaire avec léger choc rotulien.

Hanches : Mouvements de flexion, extension, rotation, sensiblement normaux. Seule l'abduction est légèrement diminuée.

Mains : à droite : tous les doigts présentent une légère raideur articulaire, sont douloureux à la mobilisation, mais pas d'ankylose complète ni de déformations appréciables. Pas de nodosités d'Heberden. La raideur articulaire prédomine au niveau des articulations des deuxième et troisième phalanges. Gauche ; Raideur articulaire entre la première et la deuxième phalange, mais la tendance à l'ankylose est surtout prononcée au niveau des articulations, entre les deuxième et troisième phalanges. De plus, les troisième et quatrième doigts commencent à se déformer. Au niveau du quatrième doigt, on note une tendance de la troisième phalange à se subluser en dehors. Au niveau du troisième, l'extension complète est impossible. Notons une légère rétraction de l'aponévrose palmaire. Des deux côtés, les articulations métacarpo-phalangiennes sont respectées.

Coudes et poignets : Pas de modifications notables.

Epaules : Sensibles à la mobilisation passive. Les mouvements ont une amplitude sensiblement normale.

Colonne vertébrale : 1° Dans sa portion cervicale : Raideur très accusée ; les mouvements de flexion et d'extension ont perdu environ la moitié de leur amplitude normale. Les mouvements de latéralité sont pratiquement nuls et la tête est fixée dans une attitude en demi-flexion. Toute tentative de mobilisation est extrêmement douloureuse.

2° Les portions dorsale et lombaire sont entièrement soudées. Au repos complet, la malade souffre peu, mais dès qu'elle se mobilise, les douleurs réapparaissent, assez pénibles pour rendre toute vie active impossible.

Examen radiologique : Montre un léger processus de décalcification au niveau de presque toutes les articulations. Décalcification des corps vertébraux avec épaissement des ligaments, léger degré de tassement. Déformation et exostose au niveau

des orteils. L'état général de cette malade est satisfaisant. On note une sclérose pulmonaire discrète, et un cœur normal. T. A. 7/12. Réflexes normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Numération globulaire : Hématies : 3.600 000. Leucocytes : 6200. Urée 0,28. Réaction de sédimentation nettement positive. Réactions de Wassermann et de Heicht négatives très faiblement positives.

Calcémie : 95 milligrammes, par conséquent normale.

Cette malade est soumise à un traitement par la chrysalbine à la dose de 0,10, 0,20, 0,30, 0,40, une injection tous les cinq jours ; on constate au bout de 3 semaines une amélioration de la dermatose, et la malade accuse une légère sédation des douleurs, mais les sels d'or sont mal supportés et déterminent rapidement de la céphalée avec réaction thermique. On suspend le traitement.

Quelques semaines suffisent pour que survienne une nouvelle poussée de psoriasis avec recrudescence des douleurs. La malade est alors confiée au docteur Chifoliau en vue de pratiquer une exploration des régions parathyroïdiennes.

Intervention : Le 19 octobre 1933 (opérateur : docteur Chifoliau).

Technique habituelle. Incision en cravate. Luxation successivement du lobe thyroïdien droit, et gauche, et exploration soigneuse de la région. Ablation à droite de ce que l'on croit être une parathyroïde. A gauche d'un lobe aberrant du corps thyroïde et d'un fragment de la corne supérieure du corps thyroïde. Réfection soignée du plan musculo-aponévrotique, un petit drain.

L'examen histologique n'a décelé aucun fragment parathyroïdien dans ce qui a été enlevé, mais a montré la présence de tissu thyroïdien en état de sclérose nette.

Le jour de l'intervention, on injecte préventivement à la malade de l'extrait parathyroïdien Pélissier qu'on renouvelle le surlendemain.

Aucun phénomène d'insuffisance parathyroïdienne ne sera observé dans les suites opératoires.

Cette intervention chirurgicale est suivie d'une amélioration immédiate considérable : sédation presque totale des douleurs, et la malade prétend qu'elle se mobilise avec plus de facilité ; les mouvements de la colonne cervicale en particulier paraissent beaucoup plus souples. Par contre, il n'y a aucune modification du psoriasis qui persiste intense.

Cette femme a été revue environ trois mois après l'opération. On constate que l'amélioration enregistrée dans les premiers jours ne s'est pas maintenue. Les mouvements du cou sont peut-être un peu plus souples, mais malgré tout, flexion, extension, rotation sont encore très diminuées, surtout les mouvements de latéralité sont bloqués. Et cette malade, de nouveau, s'est remise à souffrir ; l'amélioration n'a donc été que transitoire.

Obs. 8 (MILIAN, CHIFOLIAU, LANGLOIS, FRANCO).

Le nommé Bonn... Joseph, âgé de 64 ans, livreur, est hospitalisé à l'Hôpital Saint-Louis, service du docteur Milian, pour un psoriasis arthropathique. Le psoriasis date de 30 ans, le rhumatisme n'a débuté qu'une vingtaine d'années environ plus tard. Le psoriasis est apparu au cuir chevelu et s'est progressivement généralisé, gagnant successivement le thorax et l'abdomen, puis les membres supérieurs et inférieurs, atteignant en dernier les pieds et les mains. L'éruption a évolué par poussées, ne se reproduisant qu'à intervalles de plusieurs années au début, mais laissant toujours persister entre elles quelques éléments psoriasiques. Elle ne semble jamais n'avoir entraîné d'altération de l'état général. Le malade n'a jamais cessé sa profession, se contentant d'appliquer sur ses lésions, différentes pommades préconisées par son pharmacien.

C'est en 1927 que cet homme, pour la première fois, vient consulter dans le service du docteur Milian pour des douleurs rhumatismales très vives, ressenties dans le membre inférieur et dans la région lombaire qui l'ont obligé à interrompre son travail. Il semble cependant que depuis 4 à 6 ans déjà, il ressentait des douleurs sourdes de la colonne cervicale, sensation de tirail-

lements entraînant une gêne fonctionnelle de plus en plus marquée.

A cette date, l'examen révèle : Un genou gauche globuleux, avec hydarthrose importante. Un genou droit également distendu, mais avec épanchement moins abondant. Les deux genoux sont en position de relâchement articulaire ; l'extension est possible, mais la flexion par contre ne dépasse pas l'angle droit. La mobilisation révèle des craquements articulaires des deux côtés. Des hanches ankylosées des deux côtés ; la flexion ne dépasse pas 30°. Les mouvements d'abduction sont simplement ébauchés. Les épaules sont également en partie bloquées. L'abduction des bras ne dépasse pas l'horizontale. *La colonne cervicale* est entièrement *soudée*. Dans sa portion cervicale, dorsale et lombaire, aucun mouvement n'est possible. La tête est légèrement inclinée en avant. Aspect figé.

Depuis 1927, sous l'influence de la thérapeutique habituelle du psoriasis, on a obtenu, à plusieurs reprises, le blanchiment des téguments, mais les médiations symptomatiques sont restées absolument sans effet sur l'évolution progressive des manifestations articulaires. Une série de 16 injections intramusculaires de lipiodol à la dose de 5 cc., faite en juillet 1929, n'amène aucune amélioration notable. La crisalbine, mal tolérée par le malade, a cependant amené une sédation des phénomènes douloureux.

Quoi qu'il en soit, de 1927 à 1933, les manifestations articulaires ont évolué de façon lente, mais continue, déterminant une ankylose progressive et des déformations de plus en plus importantes : les douleurs sont demeurées relativement modérées : ce sont surtout des douleurs sourdes et continues de la colonne cervicale avec sensation de pesanteur et de tiraillements de la région interscapulaire. Au niveau des membres, les arthralgies ont été plus discrètes, supportables au repos, mais exacerbées par toute tentative de mobilisation. Progressivement sont apparues des déformations considérables des pieds et des mains. L'impotence fonctionnelle secondaire à l'ankylose s'accroît à tel point que le malade confiné au lit est incapable de tout mouvement, ne

pouvant même pas changer de position sans le secours d'une infirmière.

A son entrée à l'hôpital, en juillet 1933, l'examen montre des déformations importantes au niveau des articulations.

Pied-droit : les autres orteils sont également déjetés sur le bord externe du pied. Ankylose complète au niveau des articulations phalango-phalangiennes et métatarso-phalangiennes de tous les orteils. A gauche ; le gros orteil est en hyperextension, en arc de cercle, la deuxième phalange étant subluxée sur la face dorsale de la première, les autres orteils sont en flexion forcée et ankylosés dans cette position. Toutes les articulations métatarso-phalangiennes et phalango-phalangiennes sont soudées comme du côté droit. Les tibio-tarsiennes sont enraidies. Les mouvements de flexion et d'extension volontaires sont très limités, les mouvements passifs par contre sont à peu près conservés. Les genoux ne présentent pas de formations très marquées. La flexion ne dépasse pas 45°, les mouvements s'accompagnent de gros craquements. Les hanches sont complètement ankylosées. Tout mouvement de flexion, de rotation ou d'abduction est entièrement aboli.

Les mains sont le siège de très grosses déformations. La deuxième phalange du pouce est luxée à angle droit sur la face dorsale de la première phalange correspondante est ankylosée. Au niveau des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e doigts, la première phalange fait avec la deuxième un angle de 60° ouvert à la face dorsale de la main, et l'articulation complètement ankylosée déjette la deuxième phalange sur le bord interne de la main. Les articulations des 2^e et 3^e phalanges sont complètement soudées. Soulignons l'intégrité des articulations métacarpo-phalangiennes que le malade mobilise sans douleur dans les mouvements d'extension et de latéralité. Au niveau des poignets, les mouvements d'extension et de flexion sont à peu près normaux ; par contre, les mouvements de latéralité sont sensiblement diminués. Rien aux coudes. Ankylose importante des épaules. L'abduction est vite limitée et ne dépasse guère 20 à 30°. Les mouvements de rétropulsion sont

entièrement réduits pour ne pas dire nuls. Ankylose complète de la colonne cervicale. La tête est fixée de façon irréductible dans une attitude fléchie, le menton étant à 4 ou 5 centimètres du sternum, et en légère rotation du côté droit. Les colonnes dorsale et lombaire sont complètement soudées.

Des radiologies de presque toutes les articulations ont été pratiquées. Elles montrent les déformations constatées cliniquement, et font ressortir des zones de décalcification marquées au niveau des épiphyses et la présence d'hyperostoses et d'ostéophytes, avec disparition des interlignes articulaires normaux.

Dans les antécédents de ce malade, on ne retrouve aucun fait saillant méritant d'être signalé. Pas de signe de spécificité (Wassermann négatif) aucune anomalie viscérale.

Calcémie : pratiquée le 28 juillet 1933, 103 milligrammes (normal).

Le malade est confié au Docteur Chifoliau en vue de tenter une exploration chirurgicale de la région parathyroïdienne.

Intervention le 29 juillet 1933 (Opérateur Chifoliau).

Anesthésie générale à l'éther. La position de la tête en flexion rend très difficile l'abord du corps thyroïde. Aussi on se décide à pratiquer une incision latérale droite. Le pôle inférieur du corps thyroïde est rétro-sternal.

Ligature de la thyroïdienne inférieure droite. Résection de trois portions du pôle inférieur du corps thyroïde et de ce que l'on croit être la parathyroïde inférieure droite. Hémostase supérieure. Suture des plans musculaires. Agrafes sur la peau, — un petit drain qu'on enlève au bout de 24 heures.

L'examen histologique n'a révélé aucun fragment de tissu parathyroïdien, mais a montré une sclérose nette du tissu thyroïdien.

Cette observation est un échec complet, aucune amélioration n'a suivi l'acte opératoire.

Obs. 9. — La plus récente observation et l'une des plus intéressantes appartient à Ombredanne et Fèvre et est rapportée par Casalis dans sa thèse sur les rhumatismes déformants de l'enfance ; elle concerne une fillette de 14 ans, atteinte de polyarthrite douloureuse et progressivement ankylosante, ayant débuté en 1932 et chez qui fut pratiquée une parathyroïdectomie avec ligature de la thyroïdienne inférieure.

L'amélioration fut immédiate et considérable, mais il faut attendre plusieurs mois, avant de pouvoir juger véritablement et définitivement ce résultat remarquable qu'il faut attribuer plus semble-t-il à une intervention sympathique de la parathyroïdectomie, d'autre part, si les effets ont été aussi intenses, c'est que l'on est intervenu au début de l'évolution du processus rhumatis-mal.

Tableau schématique des interventions pratiquées sur les parathyroïdes pour rhumatisme chronique dans ses différentes variétés

Parathyroïdectomies

SIMON et JUNG	2 cas : 1 résultat nul, 1 amélioration persis- tante depuis 2 ans.
BALLIN	10 cas : 6 bons résultats, 2 résultats partiels. 2 échecs.
FUNSTEN.....	14 cas : 9 améliorations (avec re- calcification du sque- lette), 5 résultats nuls.
JEANNENEY.....	7 cas : 4 améliorations. 1 résultat nul (polyar- thrite infectieuse ba- cillaire), 2 morts.
ADOLPHE JUNG.....	2 cas : 2 améliorations transi- toires.
LERICHE et JUNG.....	3 cas : 1 amélioration considé- rable (récidive après 6 semaines), 1 amélioration considé- rable (récidive après 6 mois). 1 échec.
LERICHE	3 cas : 3 améliorations immé- diates.
LAMBRET.....	4 cas : 1 amélioration, 3 échecs.
ANGELELLI	1 cas : 1 amélioration incom- plète.
JACOBOWICI	1 cas : 1 échec.
LANGERON-PAGET	1 cas : 1 amélioration (récidive au bout d'un mois).
CORDONNIER et LEFEVRE..	2 cas : 1 bon résultat, 1 amélioration.
GAUDIER et PATOIR	1 cas : 1 bon résultat persistant.
CHIFOLIAU et FRANCO.....	1 cas : 1 très légère améliora- tion.
BAZY, BLONDIN et REBOUL.	1 cas : 1 amélioration immé- diate considérable (ré- cidive 3 mois après).
AMELINE.....	1 cas : 1 amélioration (arrêt du processus ankylo- sant).
HOFFMEISTER.....	1 cas : 2 améliorations datant d'un an.
JASIENSKI.....	Ablation d'une parathyroïde, plus ligature artérielle.

WELTI.....	12 cas : 5 améliorations transi- toires. 7 échecs.
OMBRÉDANNE et FÈVRE ..	1 cas : 1 bon résultat.
TOTAL : 69 cas	
Bons résultats : 12	
Améliorations transitoires : 34	
Résultats nuls : 21	
Décès : 2	

Sympathectomies

EXPLORATION CHIRURGICALE, LIGATURE ARTÉRIELLE, ISOPHÉNOLISATION

LANGERON.....	Sympathectomie.	8 cas : Un bon résultat, 4 résultats partiels, 3 échecs.
SIMON	Sympathectomie.	6 cas : 3 améliorations durables 2 améliorations transi- toires. 1 échec.
LERICHE	Ligature de la thyroïdienne in- férieure.	1 cas : 1 amélioration transi- toire.
CHIFOLIAU et FRANCO	Exploration chirurgicale (on n'a pas trouvé de parathyroïde).	3 cas : 2 améliorations, 1 échec.
AMELINE.....	Exploration chirurgicale (pas de parathyroïde).	1 cas : 1 amélioration portant sur les membres su- périeurs (baisse con- sidérable de la calcé- mie).
JASIENSKI.....	Ligature artérielle.	1 cas : grosse amélioration da- tant d'un an.

TOTAL : 20 cas
Bons résultats : 7 cas
Améliorations : 8 cas
Echecs : 5 cas

Thyro-parathyroïdectomies

OPPEL.....	11 fois sur 33 l'examen n'a pas montré de parathyroïdes.	42 cas : 13 bons résultats, 13 améliorations transi- toires, 16 échecs.
------------	---	--

JUNG et STULTZ.....		1 cas : amélioration persistante.
DARIO-MARAGLIANO.....		1 cas : amélioration persistante.
RAYNAUD et COSTANTINI..		1 cas : grosse amélioration.
CHIFOLIAU et FRANCO.....		1 cas : amélioration persistante.
RICHARD.....		1 cas : amélioration (arrêt de l'évolution).
JASIENSKI.....	On n'a pas trouvé de parathyroïde.	1 cas : bons résultats datant d'un an.
WELTI.....		2 cas : 1 amélioration, 1 échec.

TOTAL : 50 cas

Bons résultats : 16

Améliorations : 17

Echecs : 17

A cette statistique, il faut ajouter celle publiée récemment par M. P. WEILL, comprenant le cas opéré par CHIFOLIAU et les deux cas opérés par WELTI :

Thyro-parathyroïdectomies : 12 cas

(3 fois, on n'a pas trouvé de parathyroïdes)

4 améliorations considérables.

2 améliorations transitoires.

6 échecs.

Résultats du traitement par les extraits parathyroïdiens

Weissenbach et Françon, les premiers, eurent l'idée de traiter d'une façon méthodique et avec succès des rhumatismes chroniques déformants par les extraits parathyroïdiens.

Les observations qu'ils rapportent de leur communication à la Société médicale des hôpitaux sont extrêmement intéressantes du fait de la constance et de la similitude des résultats obtenus chez les malades gravement atteints.

Ils se sont servis d'extrait américains « Parathormone Lily » dosés à raison de 30 unités Collip, par centimètre cube aux doses de 10 à 20 unités par jour et d'extraits français Byla et Choay, aux doses de 1 à 2 centimètres cubes.

Leur première patiente était si gravement atteinte par un rhumatisme chronique déformant progressif évoluant depuis plus de 4 ans, qu'elle était confinée à la chambre et plus souvent au lit. Les premières injections ne donnèrent pas de soulagement immédiat et provoquèrent des réactions douloureuses modérées sur les ar-

ticulations, mais dans la suite, elles entraînèrent une libération des mouvements qui persistait toute la journée pour diminuer le soir. Puis, assez rapidement, survint une sédation des phénomènes douloureux. Toute suspension des injections entraînait la réapparition de la douleur et de l'impotence dans un délai de deux ou trois jours.

Après un nombre plus ou moins important d'injections apparurent des modifications objectives :

assouplissement des tissus infiltrés durs, sclérosés qu'il s'agisse des tissus péri-articulaires, des tissus aponevrotiques, et aussi de ces nodules fibreux durs rencontrés de ci, de là sous les téguments, dont certains même ont disparu complètement, et comme conséquence plus grande amplitude des mouvements passifs. Par contre, on ne constate pas de modification des extrémités osseuses.

Les autres observations furent tout à fait comparables à celle-ci.

Comment concevoir le rôle des parathyroïdes dans l'évolution du rhumatisme endocrinien ?

EXISTE-T-IL UN RHUMATISME PARATHYROÏDIEN ?

Il résulte de la lecture des observations, de l'interprétation et de la comparaison des résultats qu'on ne peut, en l'état actuel de la question, conserver l'hypothèse d'Oppel qui était évidemment très séduisante, et qui déclencha un véritable mouvement chirurgical en faveur de la parathyroïdectomie.

Elle ne repose sur aucune base sérieuse, tous les arguments plaident contre elle.

Arguments biologiques

La calcémie n'a et ne peut avoir qu'une valeur relative et ne doit pas intervenir isolément pour affirmer ou infirmer un hyperfonctionnement parathyroïdien.

Indépendamment des erreurs dues à la difficulté de son dosage et à la variabilité des méthodes, il n'est pas prouvé qu'elle soit augmentée au cours du rhumatisme ankylosant.

Mathieu-Pierre Weill et Guillaumin, cités par Jung dans son rapport du Congrès de Chirurgie, ont trouvé des calcémies toujours normales dans les arthrites infectieuses et traumatiques ; ils ont trouvé une hypercalcémie modérée dans deux cas d'arthrite goutteuse, et des calcémies abaissées dans le rhumatisme ovarien ; pour eux, les variations de la calcémie seraient exceptionnelles dans les arthrites chroniques.

Coste, Lacapère et Ornstein ne trouvent que des calcémies normales dans 18 cas de rhumatisme ou d'arthrite.

Funsten, sur 95 cas d'arthrite du type ankylosant trouve des calcémies variables mais souvent peu élevées.

Dans les 12 cas à tendance ankylosante de Welti, il y a des calcémies normales en général.

Weissenbach et Françon aboutissent aux mêmes conclusions « l'étude de la calcémie, écrivent-ils, nous a montré chez nos malades, ou des valeurs normales, ou des valeurs très proches de la normale, ou même des va-

leurs inverses de ce qu'indiquait la théorie : hypercalcémie chez des malades améliorés par le traitement parathyroïdien ».

Chez la plupart des malades de nos observations, nous avons presque constamment trouvé la calcémie au voisinage de la normale.

D'autre part, même quand il y a des calcémies augmentées (observation d'Ameline) on a vu celle-ci baisser considérablement alors qu'on n'avait pas enlevé de parathyroïde confirmée histologiquement. Ceci vient à l'appui des conclusions de Grégoire qui prétend que n'importe quelle opération sympathique, même à distance, est capable de modifier le taux de la calcémie.

Au total, on ne peut conclure de la calcémie à un fonctionnement en plus ou en moins.

Il en est de même pour les bilans calciques ou phosphorés qui ne présentent aucun caractère de concordance ; les résultats sont irréguliers et ne permettent aucune conclusion.

Arguments anatomo-pathologiques

Dans tous les cas où on est intervenu, on n'a jamais trouvé de parathyroïdes anormalement augmentées de volume, elles étaient microscopiquement saines, et souvent on avait éprouvé la plus grosse difficulté à les découvrir ; on en était réduit à avoir recours à un examen histologique, soit immédiat, soit secondaire.

Les parathyroïdes enlevées ne présentaient aucune lésion histologiquement décelable.

Ssmamarin a étudié 30 pièces d'Oppel ; il y trouve 21

fois des parathyroïdes ; elles étaient de volume et de structure normaux, et présentaient les différentes cellules parenchymateuses habituellement rencontrées.

Il ne signale en principe rien de particulier.

Arguments expérimentaux

On n'a jamais pu reproduire chez l'animal des lésions de rhumatisme chronique par injections de parathormones ; ce que l'on observe, ce qui est d'ailleurs parfaitement logique, ce sont des lésions d'ostéite fibro-géodique, qui se rapprochent beaucoup de celles observées dans la maladie de Recklinghausen (Bréchet et Pergola, Leriche et Jung).

Arguments thérapeutiques

Ce sont les plus frappants ; ils ressortent bien, d'une part, des résultats encourageants observés dans l'évolution d'un certain nombre de rhumatismes par l'injection de parathormone, comme l'ont montré Weissenbach et Françon, d'autre part, de l'étude comparative des différentes interventions qui ont été pratiquées.

De toutes ces interventions, en effet, qu'il s'agisse de parathyroïdectomies,

thyroparathyroïdectomies,

ligatures artérielles,

sympathectomies à la suite d'une simple exploration chirurgicale ou par isophénolisation,

il y a eu dans un certain nombre de cas échec complet ; assez souvent cependant elles ont été suivies d'amélioration et qu'elles qu'aient été les opérations pra-

tiquées, l'amélioration a été constamment du même ordre, comparable à celle observée à la suite de la thérapeutique par les extraits parathyroïdiens :

Sédation des phénomènes douloureux ;

Diminution ou même disparition des œdèmes péri-articulaires ;

Assouplissement général des articulations ne présentant pas d'ankylose osseuse ;

Augmentation de l'amplitude des mouvements ;

Impression de soulagement ;

Influence nette sur l'état général.

En analysant encore de plus près les résultats opératoires on s'aperçoit, fait intéressant à noter, que ce sont les articulations du membre supérieur qui, d'une façon générale, ont bénéficié presque exclusivement des effets de l'intervention.

De plus, les articulations qui n'avaient été que légèrement atteintes par le processus rhumatismal, qui ne présentaient aucun phénomène de blocage, recouvraient leur fonction et voyaient leurs lésions cesser d'évoluer (obs. n° 5).

L'amélioration a toujours été rapide dans les jours qui suivent l'acte chirurgical, mais par contre, sa durée n'est que transitoire, ne dépassant guère quelques mois, un an dans les cas les plus favorables.

D'autre part, ces résultats sensiblement identiques dans tous les cas observés sont plus marqués, plus réguliers, plus prolongés à la suite de sympathectomies ou de thyro-parathyoïdectomies, tandis que les parathy-

roïdectomies paraissent n'avoir qu'une action beaucoup moindre.

Les soi-disant résultats excellents ne nous paraissent pas toujours justifiés et il faut ne leur accorder qu'une faible valeur. Les interprétations sont difficiles dans ce genre d'interventions et on risque de transformer une amélioration en un véritable succès, si l'on ne tient pas compte de l'état psychique de ces malades, à qui l'on a fait entrevoir la perspective d'une guérison, et si l'on ne fait pas preuve d'une impartialité et d'une indépendance complète de jugement.

Il semble donc parfaitement logique de conclure avec René Simon que ce soit par la seule vaso-dilatation qu'elles provoquent, qu'agiraient les différentes interventions pratiquées, cette vaso-dilatation ayant pour effet de suractiver les fonctions parathyroïdienne et thyroïdienne.

Langeron arrive à la même conclusion et considère que toutes ces interventions se résument en réalité en une sympathectomie plus ou moins importante. « Il est permis » écrit-il, « de se demander si la résection de l'une ou de plusieurs portions saines ou hyperplasiées de l'appareil parathyroïdien n'a pas pour résultat, de par les phénomènes circulatoires vaso-dilatatifs, déterminés ultérieurement par une intervention qui compte nécessairement des résections vasculaires, donc sympathiques, un hyperfonctionnement du reste de cet appareil parathyroïdien et aussi thyroïdien ».

Il faut donc considérer toute parathyroïdectomie comme une sympathectomie partielle, et sans doute

moins efficace qu'une sympathectomie chimique ou qu'une thyro-parathyroïdectomie.

Enfin, la logique elle-même et le bon sens chirurgical exigent qu'on abandonne cette notion de rhumatisme chronique, manifestation de l'hyperparathyroïdisme avec l'acte chirurgical qui en découle, car alors comment admettre que l'ablation d'une seule glande parathyroïde parfaitement normale puisse prétendre guérir des lésions si considérables alors qu'on en laisse au moins une, sinon deux, qui, suivant une loi bien connue, jouent certainement leur rôle de suppléance.

Comment concevoir également qu'on puisse incriminer la même cause, le même hyperfonctionnement parathyroïdien, pour expliquer deux syndromes totalement différents, celui de l'ostéose parathyroïdienne dont l'étiologie ne fait plus aucun doute et celui du rhumatisme chronique.

Il ne s'ensuit pas que l'on doive abandonner toute notion de participation parathyroïdienne à la constitution de la maladie rhumatismale.

Faut-il considérer, comme certains le proposent, qu'il y ait deux types principaux de rhumatisme : l'un à tendance ankýlosante, avec hypercalcémie, justiciable de la parathyroïdectomie, l'autre avec calcémie normale ou abaissée, justifiable du traitement par les sels de chaux et la parathormone. C'est vouloir attribuer à la calcémie une importance qu'elle n'a pas. Conserver cette distinction c'est d'autre part, non seulement se heurter aux arguments que nous donnions contre la théorie de l'hyper-parathyroïdisme, mais c'est demeurer dans la contradiction la plus absolue.

S'agit-il d'insuffisance des parathyroïdes, d'hypofonctionnement, comme semblerait le prouver l'heureuse influence des extraits parathyroïdiens et de la chirurgie sympathique ; s'agit-il plutôt de modifications dans la sécrétion qualitative de ces glandes, de dysfonctionnement parathyroïdien, de dysparathyroïdie dont nous ignorons encore tout du mécanisme intime, et qui se rapprocheraient de ce que l'on observe au niveau des autres glandes endocrines : dysthyroïdies, dysovaries, etc...

Existe-t-il un rhumatisme parathyroïdien isolé pur ? Nous ne le pensons pas ; les choses sont en réalité plus complexes, et il paraît plus probable d'admettre que les parathyroïdes n'interviennent que pour une part plus ou moins importante dans un complexe endocrinologique où se manifesteraient toutes les glandes à sécrétion interne. Ces dysfonctionnements endocriniens se grouperaient différemment suivant les cas, l'association thyroïde, parathyroïde, étant particulièrement fréquente (un certain nombre d'auteurs et nous-même avons rencontré souvent, chez nos opérés, un état d'atrophie et de sclérose de la glande thyroïde).

Il est parfaitement logique, d'autre part, d'admettre que, chez de tels sujets, le système osseux et le système articulaire soient particulièrement sensibles aux influences endocrines et que, par suite de ce déséquilibre endocrinien, à la moindre occasion, un traumatisme, une infection légère ou même spécifique déclanche le syndrome qui ne serait pas apparu chez un sujet à système endocrinien normal.

Quant à ce dysfonctionnement endocrinien, il serait probablement sous la dépendance du système sympathique ainsi qu'en témoignent les améliorations obtenues à la suite de sympathectomies locales, et surtout les excellents résultats des interventions tentées plus récemment par Leriche et son école sur le sympathique cervical.

Est-il possible en l'état actuel de nos connaissances de mesurer ce déséquilibre endocrinien et de doser la participation parathyroïdienne ?

Cliniquement, pour Funsten, certains symptômes seraient en faveur d'un état parathyroïdien : asthénie, hypoexcitabilité musculaire, déminéralisation du squelette, localisations vertébrales pré-dominantes, douleurs abdominales paroxystiques, absence d'étiologie infectieuse et goulteuse.

L'interférométrie apporte évidemment un élément nouveau d'investigation, qui prend ici toute sa valeur, non pas qu'on doive la considérer comme une méthode sûre et donnant toujours des résultats exacts. Elle comporte, nous l'avons vu, comme toutes les méthodes biologiques des défaillances, elle doit être perfectionnée et acquerra sans doute une place importante dans l'exploration endocrinienne au même titre que l'examen clinique, les méthodes biologiques, l'étude de la chronaxie.

Déductions thérapeutiques

Bien que les résultats de ces opérations parathyroïdiennes et leur mode d'action soient d'interprétations

différentes, les conceptions sur le rhumatisme chronique nous amènent nécessairement à la conclusion thérapeutique logique qui doit dicter notre ligne de conduite : refuser à la parathyroïdectomie la valeur qu'on a voulu lui attribuer en tant qu'exérèse d'une glande en soi-disant état d'hyperactivité, et sans méconnaître les succès indiscutables qu'elle a donnés dans un certain nombre de cas, en expliquer les effets par une opération que l'on peut qualifier de sympathique, en attendant d'en faire la preuve et d'en préciser les indications.

Prétendre vouloir guérir une affection que nous connaissons mal et dans ses manifestations cliniques, et dans son étiologie, par une opération dont nous mesurons encore très incomplètement les effets, c'est aller nécessairement au-devant d'échecs et d'insuccès qui constituent les seuls résultats négatifs que nous ayons à enregistrer actuellement.

Il ne s'ensuit pas que l'on doive écarter toute idée d'intervention sur la région parathyroïdienne, puisque, comme nous le pensons, les parathyroïdes participent à la constitution du rhumatisme chronique soit sous forme d'insuffisance parathyroïdienne, soit sous forme de dysfonctionnement ; les opérations dites sympathiques conservent évidemment une certaine valeur, à condition qu'on ne veuille pas leur demander plus qu'elles ne peuvent donner. Elles trouvent leurs indications : d'une part tout à fait au début de la maladie avant que ne se constituent les phénomènes de blocage articulaire et que ne se fixe le processus ankylosant,

mais on sait combien il est difficile d'en faire le diagnostic à ce moment, d'autre part, dans les cas avancés et rebelles où le syndrome douloureux est au maximum ; un grand nombre de malades y trouveront un soulagement immédiat, mais sans doute transitoire dont on doit les faire bénéficier par une intervention qui est bénigne si l'on a soin de s'entourer de toutes les précautions nécessaires, et de veiller attentivement aux suites opératoires immédiates.

Il paraît en tout cas bien difficile d'isoler parmi les nombreuses manifestations du rhumatisme chronique, celles particulièrement justiciables de ces opérations parathyroïdiennes. On a prétendu qu'il fallait en limiter les indications aux polyarthrites ankylosantes. Certains ont montré que les meilleurs résultats s'observaient dans les spondyloses rhizoméliques.

Une telle différenciation nous semble impossible si l'on veut bien se rappeler le polymorphisme de cette affection, et le groupement, chez un même malade, de processus différents par leurs lésions anatomo-cliniques et par leur évolution.

Faut-il s'adresser à la thérapeutique par la parathormone ? Il est manifeste qu'un certain nombre de résultats encourageants autorise à mettre en œuvre un traitement par les extraits parathyroïdiens qui, au même titre que les interventions sympathiques, auront d'autant plus de chance d'agir qu'ils auront été pratiqués plus précocement au début de l'évolution. Si, jusqu'ici, ils n'ont pas donné les améliorations qu'on escomptait, c'est qu'on n'est pas arrivé, du moins en France, à

fabriquer un produit suffisamment actif ; seul, l'extrait parathyroïdien de Collip paraît devoir donner satisfaction. C'est la thérapeutique qu'il faut d'abord appliquer, et en cas d'échec, on s'adressera à la chirurgie.

Opérations sympathiques et opothérapie seront avantageusement étendues aux autres glandes endocrines (ovaire, testicule, etc...) C'est dans ce sens que la thérapeutique du rhumatisme chronique nous semble devoir être orientée.

Ce n'est que par la collaboration de la clinique et du laboratoire, étude de la calcémie et du bilan calcique, métabolisme de base, interférométrie, qu'on pourra approximativement évaluer les dysfonctionnements endocriniens et en particulier la participation des parathyroïdes à la constitution du syndrome rhumatisme chronique et leur opposer une thérapeutique qui ne doit plus être expérimentale mais active. Et ajouterons-nous, pour donner de la valeur aux résultats, faut-il apporter des observations très complètes et soigneusement étudiées, accompagnées d'examens de laboratoire précis et exécutés par des chimistes compétents, éviter des conclusions trop hâtives.

Ainsi pourra-t-on peut-être sortir du domaine de l'hypothèse où s'est orientée en partie la chirurgie parathyroïdienne pour celui plus positif de la réalisation et du succès.

De quelques autres affections dans leurs rapports avec les parathyroïdes

Les progrès de la physiologie et de la pathologie des parathyroïdes, les succès de leur ablation chirurgicale dans l'ostéite fibro-kystique ont vite fait de les faire intervenir, trop facilement semble-t-il, dans une série d'affections n'ayant parfois aucun lieu commun.

Ici encore et malgré les travaux fort intéressants dont elles ont été le point de départ, il paraît bien que l'on ait voulu tirer des conclusions trop hatives.

Parathyroïdes et maladie osseuse de Paget

On a, à plusieurs reprises, incriminé les troubles parathyroïdiens dans la maladie de Paget, affection longtemps confondue avec l'ostéose parathyroïdienne dont elle doit être nettement séparée.

Or il semble bien, de plus en plus, que rien n'autorise à lui conférer une origine parathyroïdienne.

Dans la majorité des cas, la calcémie et les bilans calciques sont normaux.

Il n'y a pas de tumeurs parathyroïdiennes et le cas

de Maresch doit être interprété comme une erreur de diagnostic. Il s'agissait en réalité d'une ostéose parathyroïdienne, dans sa forme pagétoïde.

Certains auteurs ont voulu voir dans la maladie de Paget une manifestation de l'hyperparathyroïdisme et ont tenté sans succès d'ailleurs des parathyroïdectomies (Snapper : 2 cas — Leriche et Jung : 2 cas — Ballin : 3 cas).

On peut donc conclure qu'il n'y a vraisemblablement aucun rapport entre la maladie de Paget et les parathyroïdes et que cette affection ne relève en rien de la chirurgie parathyroïdienne.

Parathyroïdes et ostéomalacie

Il semble que le point de départ des rapports entre les parathyroïdes et l'ostéomalacie soit également les erreurs de diagnostic et que, en réalité, les quelques cas où l'on a trouvé des tumeurs parathyroïdiennes étaient des cas d'ostéose parathyroïdienne au stade ultime de leur évolution avec déformation ostéomalacique.

De même, on ne peut conclure à des manifestations d'hyperparathyroïdisme du fait d'une baisse de la calcémie, à la suite des parathyroïdectomies pratiquées par Leriche et Jung et qui n'a été que la résultante d'une sympathectomie locale.

L'ostéomalacie fait partie des maladies de carence, on y trouve constamment la notion essentielle de grossesses répétées, de carence alimentaire et avec Lièvre,

nous pensons qu'il n'y a aucune raison de séparer sous le nom d'ostéomalacie certaines ostéopathies avec tumeurs parathyroïdiennes qui rentrent en réalité dans dans le cadre de l'ostéose parathyroïdienne.

Parathyroïdes et rachitisme

Mêmes conclusions pour le rachitisme. Bien que certains auteurs (Erdheim) prétendent avoir trouvé une hypertrophie des parathyroïdes. Aucun fait clinique ni expérimental ne peut être apporté en faveur d'une origine parathyroïdienne possible du rachitisme.

Parathyroïdes et sclérodermie

La fréquente association de la sclérodermie avec d'autres symptômes évoquant des troubles du métabolisme calcique ou de la fonction parathyroïdienne (fréquente décalcification du squelette, calcifications métastatiques, asthénie) avait attiré l'attention et autorisé à intervenir dans l'espoir d'améliorer ces malades.

Leriche et Jung réalisent ainsi un certain nombre de parathyroïdectomies, mais avec des résultats peu encourageants dans l'ensemble.

Moulonguet a eu un échec complet.

En tout cas, on n'a jamais trouvé à l'intervention d'hypertrophie des parathyroïdes.

En résumé, rien de définitif sur ce sujet ; il est possible que, comme dans le rhumatisme chronique, les interventions parathyroïdiennes agissent en modifiant

la sécrétion parathyroïdienne par des phénomènes de sympathectomie.

L'intervention des parathyroïdes a été incriminée en outre dans diverses affections pour lesquelles il n'existe que des observations isolées qui ne peuvent prétendre avoir une valeur quelconque.

Leriche et Jung ont rapporté la très intéressante observation d'un cal douloureux consécutif à une fracture de la colonne lombaire avec hypercalcémie, et qu'ils ont guéri par une résection de l'artère thyroïdienne inférieure qui fait d'ailleurs la calcémie.

Les mêmes auteurs ont obtenu des améliorations dans des cas de chéloïdes spontanées avec hypercalcémie.

Ils ont tenté également la parathyroïdectomie dans des cas de troubles circulatoires périphériques. Là encore, il semble bien que l'action soit comparable à celle d'une sympathectomie.

Récemment, Dogliotti obtint également une amélioration dans deux cas de maladie de Berger.

Signalons également les résultats remarquables obtenus par Gaudier et Minet, à la suite d'une parathyroïdectomie pour goître asphyxique.

On a prétendu, d'autre part, faire jouer un rôle aux parathyroïdes dans la maladie de Dupuytren, et l'on pensait généralement qu'elle s'accompagnait d'hypocalcémie ; dans un cas récent, de maladie de Dupuytren avancée, puisque l'on avait dû déjà pratiquer l'amputation d'un doigt, nous avons eu l'occasion d'intervenir et de pratiquer une parathyroïdectomie. La calcémie

était de 117 milligrammes, par conséquent était nettement augmentée.

Le seul résultat pratique de notre intervention fût une baisse de la calcémie qui, ultérieurement, remonta au même taux. Localement, il n'y eut aucune amélioration.

Au total, on a voulu voir un peu partout l'influence des parathyroïdes ; ce que l'on peut dire c'est que les seuls résultats obtenus sont très probablement le fait uniquement de sympathectomies et qu'il y a loin entre ces essais thérapeutiques hypothétiques et l'adénomectomie de l'ostéose parathyroïdienne qui est une opération anatomique et physiologique donnant des résultats presque constants.

CHIRURGIE DES PARATHYROÏDES

Les interventions sur les parathyroïdes bénéficient depuis quelques années d'une vogue et d'une faveur considérables, expliquées par les progrès constants réalisés dans l'étude de la physiologie et de la pathologie parathyroïdienne. Il apparaît bien que pendant longtemps les interventions ne présentèrent qu'un intérêt purement expérimental, et ce n'est que récemment, à la clarté de notions physiologiques nouvelles et d'observations chirurgicales nombreuses, qu'on a pu se rendre compte en partie du reste de leur mode d'action, et mesurer ainsi toute l'importance chirurgicale de ces glandes.

Le traitement chirurgical de l'insuffisance parathyroïdienne mis à part (moyens d'éviter les accidents para-thyréo prives, technique de la greffe), il résulte que l'on puisse actuellement envisager la chirurgie parathyroïdienne avec quelque précision en ce qui concerne du moins certains aspects de ce problème chirurgical, et en dégager les notions essentiellement pratiques.

Parmi toutes les opérations qui ont été proposées et réalisées sur les parathyroïdes, il en est une véritable-

ment logique, anatomique et physiologique, aux indications précises, aux résultats presque constants, c'est la parathyroïdectomie pour adénome, dans le traitement de l'ostéose parathyroïdienne.

Que le diagnostic d'ostéose ne fasse aucun doute, ou même que l'on hésite sur la nature d'une ostéopathie chronique, l'exploration de la région parathyroïdienne s'impose, nous fera découvrir dans la majorité des cas une parathyroïde augmentée de volume, hyperplasiée.

Par ailleurs que reste-t-il ?

Seulement une série de tentatives chirurgicales sur un organe en apparence normal, dans le but de modifier une sécrétion glandulaire troublée, et dont on ne sait pas exactement comment elles agissent.

C'est ainsi que la parathyroïdectomie, dans le rhumatisme chronique, affection dans laquelle elle a été particulièrement étudiée, demeure une opération empirique qui, pour les uns, tendrait à supprimer ou à diminuer une fonction qu'ils considèrent en état d'hyperactivité, pour d'autres, interviendrait au contraire dans un sens opposé, en excitant la fonction parathyroïdienne par un processus qu'on peut interpréter comme étant de nature sympathique.

Il règne la même confusion quand il s'agit d'expliquer le mode d'action d'une ligature de la thyroïdienne inférieure à la façon de Leriche qui prétend avoir réalisé une véritable parathyroïdectomie physiologique en créant un état d'ischémie de la glande, ce qui paraît en désaccord avec les faits anatomiques, et en contradiction avec l'expérimentation (la quadruple ligature des

artères thyroïdiennes n'amenant pas d'accidents tétaniques).

D'autres voient dans les résultats de cette intervention l'effet d'un traumatisme et d'une sympathectomie étendue.

Les mêmes discussions renaissent pour interpréter les effets discutables d'une simple exploration chirurgicale d'une héli-thyro-parathyroïdectomie, qui, bien souvent, n'était qu'une simple héli-thyroïdectomie. (Evidemment, ce type d'intervention est plus particulièrement indiqué en cas de goitre ou en présence de signes évidents de Basedow).

Les améliorations obtenues à la suite de ces interventions paraissent sensiblement identiques à celles obtenues à la suite de sympathectomies chimiques par isophénolisation à la manière de Dopler et expliquent qu'on les enveloppe toutes dans un même processus agissant à la fois sur les parathyroïdes et le corps thyroïde.

Peut-être pourrait-on agir de façon plus efficace en pratiquant une résection du sympathique cervical, si on en juge par les quelques succès très encourageants obtenus par Leriche.

Il ne fait pas de doute en tout cas que, si ce sont des opérations aveugles, difficiles à doser dans leurs effets, elles ne sont pas totalement inactives. Elles doivent être conservées dans la thérapeutique du rhumatisme chronique, dans les conditions que nous avons précisées, à propos de la conduite thérapeutique à tenir dans cette affection.

Les indications de la chirurgie parathyroïdienne étant ainsi posées, nous envisagerons successivement :

- I. — La chirurgie de l'insuffisance parathyroïdienne ;
 - II. — La technique de la parathyroïdectomie.
-

I. — CHIRURGIE DE L'INSUFFISANCE PARATHYROÏDIENNE

a) De quelques principes qu'il faut connaître dans la chirurgie du goître

Sans insister sur ces notions bien connues actuellement nous nous contenterons de rappeler seulement les quelques principes essentiels qui permettent d'éviter la blessure des parathyroïdes au cours de cette intervention.

« Au cours d'une thyroïdectomie, ce ne sont pas les manœuvres opératoires elles-mêmes qui constituent le danger, mais la manière dont elles sont exécutées ». De Quervain.

Il y a donc un certain nombre de précautions à prendre et qu'on peut résumer ainsi :

a) lier les artères thyroïdiennes inférieures en dehors du fascia thyroïdien ;

b) Ménager la capsule postérieure et le tissu thyroïdien attenant sur toute l'étendue de la zone dangereuse et y compris le pôle inférieur qu'il faut se garder de réséquer ;

c) respecter le contact de cette partie de la capsule postérieure avec les tissus sous-jacents ;

d) opérer avec une parfaite hémostase afin de ne jamais placer de pinces au hasard et au fond d'un lac de sang.

Pour cela, deux méthodes ont été proposées :

Celle des ligatures préalables qui permet une opération exsangue et anatomique.

Celle des ultra-ligatures d'Halsted qui consiste à placer la ligature au-delà de l'épanouissement terminal des artères thyroïdiennes.

Il faut se rappeler que l'ablation d'un premier lobe doit être pratiquée avec les mêmes précautions et avec le même soin de respecter les parathyroïdes, comme elle le serait si les parathyroïdes manquaient du côté opposé ; il faut craindre les opérations pour récidives beaucoup plus aveugles.

b) La greffe parathyroïdienne

SES INDICATIONS : *La tétanie post-opératoire.*

L'expérimentation montre que le résultat de la greffe en cas de tétanie aiguë est des plus problématiques.

Elle aurait un meilleur résultat dans la tétanie chronique où les échecs par l'opothérapie parathyroïdienne sont fréquents.

En réalité, le succès des greffes de parathyroïdes chez l'homme est très contestable, malgré les intéressantes observations de Gandier Charbonnel-Wilmoth.

TECHNIQUE DE LA GREFFE.

Ne pas se servir de greffes hétéro-plastiques (cheval, bœuf, singe) ni homoplastique de cadavre.

N'utiliser que des homogreffes prélevées sur le vivant. Actuellement la relative fréquence des parathyroïdectomies permet d'obtenir un matériel éventuel, mais il faut aussi la confirmation histologique du tissu parathyroïdien enlevé.

Le donneur et le récepteur doivent appartenir au même groupe sanguin.

Les précautions opératoires sont les suivantes :

Asepsie la plus absolue ;

Hémostase complète du lit du greffon.

Bien décapsuler le greffon et au besoin le fragmenter pour favoriser sa nutrition et sa prise.

Implantation aussi rapide que possible du greffon après la prise.

On placera le greffon de préférence dans la rate, la moelle osseuse, surtout et plus facilement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

TECHNIQUE DE LA PARATHYROÏDECTOMIE

ANESTHÉSIE.

Toutes les anesthésies peuvent être envisagées ; il faut en tout cas avoir une anesthésie parfaite permettant une exploration attentive, patiente et parfois longue.

Chifoliau, Cunéo, Valton préfèrent l'anesthésie générale à l'éther, craignant que l'infiltration locale de la région ne complique encore une recherche déjà difficile en elle-même. L'anesthésie ayant été commencée au masque on le remplacera utilement au moment même de l'intervention par une soufflerie de thermocautère, débouchant dans une narine ; l'opérateur aura plus de facilité dans les gestes.

Une locale ou une loco-régionale peuvent cependant être utilisées avantageusement, en particulier chez des malades fatigués ou cachectiques.

POSITION DU MALADE.

Elle est importante si l'on veut ne pas être gêné au cours de l'exploration.

C'est la position classique des opérés de goître, le cou en extension modérée, un coussin sous les épaules.

A la fin de l'intervention on ramène le cou dans une position de légère déflexion, pour permettre une suture non tendue des muscles du cou.

Moulonguet préfère intervenir sur les sujets en position assise.

Il importe enfin d'avoir un éclairage parfait et d'utiliser au besoin une lampe portable pour le temps de la découverte de l'adénome.

VOIES D'ABORD.

Elles sont nombreuses mais ne diffèrent en réalité que sur des points de détail, car toutes ont pour but de pénétrer dans la zone clivable, dans cette véritable bourse séreuse périthyroïdienne que nous avons décrite comme étant la clef de cette région.

Taddei fait une incision oblique allant de l'os hyoïde jusqu'à un centimètre sur l'articulation sterno-claviculaire, le long du sillon antérieur du sterno-cléido-mastoïdien pour sectionner l'aponévrose cervicale superficielle moyenne en respectant le muscle omo-hyoïdien. Section des muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien. Une fois arrivé sur le corps thyroïde, on en libère la marge latérale que l'on prend dans une pince pour la soulever en légère traction.

Magaldi préfère une incision verticale médiane étendue du tubercule antérieur du cricoïde jusqu'à la fourchette du sternum environ, intéressant les aponévroses au niveau de la ligne blanche, puis sectionne l'isthme du corps thyroïde dont il saisit le bord dans une pince de Kocher, et qu'il relève ensuite en dehors, ayant ainsi

une bonne visibilité sur la face postérieure du lobe thyroïdien latéral.

Nous ne pensons pas que cette voie d'abord soit satisfaisante. Il existe des adhérences intimes entre le corps thyroïde et les premiers anneaux de la trachée (ligament trachéo-thyroïdien) qui sont loin de faciliter ce décollement et cette bascule du lobe thyroïdien, et on risque de blesser le récurrent.

Cunéo et Blondin font une incision transversale en collier, puis, après avoir sectionné l'aponévrose moyenne, conseillent de faire le décollement suivant la technique de de Quervain qui conduit sur le tronc de l'artère thyroïdienne inférieure au niveau de son épanouissement en ses branches terminales ; ils sectionnent alors l'omo et le sterno-cléido-hyoïdien. On voit alors le sterno-thyroïdien ; en incisant ce muscle au niveau de son bord externe, on ouvrira la gaine thyroïdienne et on pénétrera dans l'espace décollable parathyroïdien ; ils conseillent de débrider verticalement la gaine thyroïdienne sur le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien.

Wolti, après incision en cravate dans un pli cutané, à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale fait une incision longitudinale sur la ligne médiane. Il est d'avis pour les cas de rhumatisme de ne rechercher les parathyroïdes que d'un seul côté, car on risque de traumatiser et de compromettre la vitalité des glandes parathyroïdes.

Leriche a nettement précisé sa technique qu'il a employée dans un certain nombre de cas.

Quand on veut chercher un adénome parathyroïdien,

il faut suivre la voie antérieure qui conduit par le lobe, à la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure et aux parathyroïdes.

Mais, hors ces cas, Leriche conseille une voie d'abord latérale par une incision sur le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien ; il récline en dehors le paquet jugulo-carotidien, voit l'artère thyroïdienne inférieure et la suit jusqu'à la terminaison en faisant renverser le lobe thyroïdien en avant.

En réalité, si les auteurs ont recherché des voies d'abord variées, c'est que la plupart du temps, ils interviennent, non pas tant pour enlever un adénome (intervention relativement facile) mais pour découvrir une parathyroïde normale quant à ses dimensions, et par suite bien difficile à mettre en évidence.

Ils sont presque tous d'accord pour proposer la voie bilatérale dans l'adénomectomie et la voie unilatérale dans la parathyroïdectomie ou autres interventions sur la région parathyroïdienne.

Cette différenciation ne paraît pas justifiée. Chez la plupart des malades que nous avons suivis et traités pour rhumatisme chronique, on a utilisé dans la majorité des cas la voie d'abord bilatérale avec exploration aussi complète que possible des deux régions parathyroïdiennes, et jamais le moindre accident tétanique n'est apparu les jours suivants.

Pour ceux qui croient à la parathyroïdectomie sur glande anatomiquement saine dans le rhumatisme chronique, les explorations et surtout les ablations de fragments de ce que l'on croit être du tissu parathyroï-

dien ne sont peut-être pas sans danger, et il est certain que les méthodes d'examen histologique extemporané (congélation et ultropaque) leur rendront d'incontestables services et permettront d'être plus sobres dans les exérèses.

Au total, la meilleure voie non seulement pour l'adénomectomie où elle ne se discute même pas, mais encore dans les explorations et tentatives chirurgicales pour rhumatisme chronique si l'on veut que celles-ci soient larges, celle qui donne un jour suffisant et qui permet un examen complet des deux côtés, est l'incision transversale dans le sillon du cou avec subluxation successivement des deux lobes telle que l'ont préconisée et décrite Chifoliau et Ameline.

C'est aussi la voie proposée par Dieulafé, Jeanney, Jasienski qui avouent que cette technique est sans doute la meilleure, la seule permettant l'abord de la thyroïde, l'exploration facile ou bien la vérification des deux côtés.

Corynne n'aurait sans doute pas été obligé d'intervenir trois fois chez un malade si, du premier coup, il avait fait une exploration bilatérale qui lui aurait permis de découvrir la petite tuméfaction sous-capsulaire révélatrice de l'adénome.

INTERVENTION.

1^{er} TEMPS : Incision en cravate de Kocher.

Incision transversale à deux travers de doigt environ au-dessus de la fourchette sternale et profitant si possible d'un des plis cutanés. Elle sera légèrement arciforme

suivant le volume du cou, débordant en tout cas un peu en dehors sur le relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Elle intéressera la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le peaucier, important chez certains sujets, inexistant chez d'autres.

Puis section également transversale de l'aponévrose cervicale superficielle, et sections veineuses qu'il est préférable de faire entre deux pinces, ou même entre deux ligatures ; il y a en général six ligatures veineuses à effectuer, deux médianes et quatre latérales.

S'il est nécessaire, et pour se donner du jour, on peut compléter l'incision de l'aponévrose cervicale superficielle en la prolongeant latéralement et en dégagant bien les bords antérieurs saillants des sterno-cléido-mastoïdiens.

2^e TEMPS : Section des plans musculaires sterno-cléido-hyoïdiens et omo-hyoïdiens en prenant le soin de la faire un peu haute pour ménager leur innervation. Il ne faut pas hésiter à couper complètement l'omo-hyoïdien. Il est inutile de repérer ces plans musculaires par des fils ou des pinces qui encombreraient le champ opératoire, on les retrouve facilement à la fin de l'intervention.

3^e TEMPS : C'est le temps capital de la pénétration dans la loge thyro-parathyroïdienne ; on voit dans le fond de la plaie les deux muscles sterno-thyroïdiens ; il faut les couper, soit directement, soit sur une sonde cannelée, car ils sont très minces, et cette section doit être complète.

A ce moment, l'opérateur est dans la loge du corps thy-



FIG. 18. — Incision en cravate légèrement incurvée



FIG. 19. — Premier plan sectionné : peaucier, aponévrose et veines liées entre deux pinces ; second plan : section à droite, du sterno-cléido-hyoidien et de l'omo-hyoidien ; troisième plan : les croix indiquent le lieu de la section du sterno-thyroidien.

roïde dont il va falloir dégager les deux lobes latéraux pour en explorer la face postérieure.

Les deux index, au contact du corps thyroïde, s'écartent l'un de l'autre en sens vertical et dégagent largement tout le lobe latéral.

Le mieux serait encore de faire ce décollement aux ciseaux, en faisant attention de ne pas toucher à la capsule du corps thyroïde et en restant bien dans l'espace décollable. Avec l'extrémité des ciseaux courbes complètement fermés et en ayant soin de raser le fascia périthyroïdien on décolle progressivement et on prolonge ce décollement loin en arrière jusqu'au contact de la trachée.

Le lobe thyroïdien étant ainsi bien dégagé, il est facile maintenant de le luxer. Une veine thyroïdienne moyenne peut gêner ce temps ; on la sectionne entre deux ligatures s'il est nécessaire. Ce geste capital libère le lobe thyroïdien dont la luxation n'est plus qu'un jeu, mais il faut arriver à amener la face postérieure du lobe à regarder franchement en avant. Toutes ces manœuvres doivent être faites avec une extrême douceur, avec des gestes lents et précis, et en ayant soin de ne pas faire saigner ; tout petit vaisseau qui donne sera immédiatement lié.

A ce moment, le fond de la plaie est représenté par la gaine des vaisseaux carotidiens en dehors et plans pré-vertébraux en dedans.

Deux écarteurs de Farabeuf sont placés : l'un en dehors, maintenant éloignés les plans musculaires du sterno-cléido-mastoïdien, l'autre en dedans, rejetant

FIG. 20. — Agissant dans la loge thyroïdienne, les deux doigts dégagent le lobe latéral.

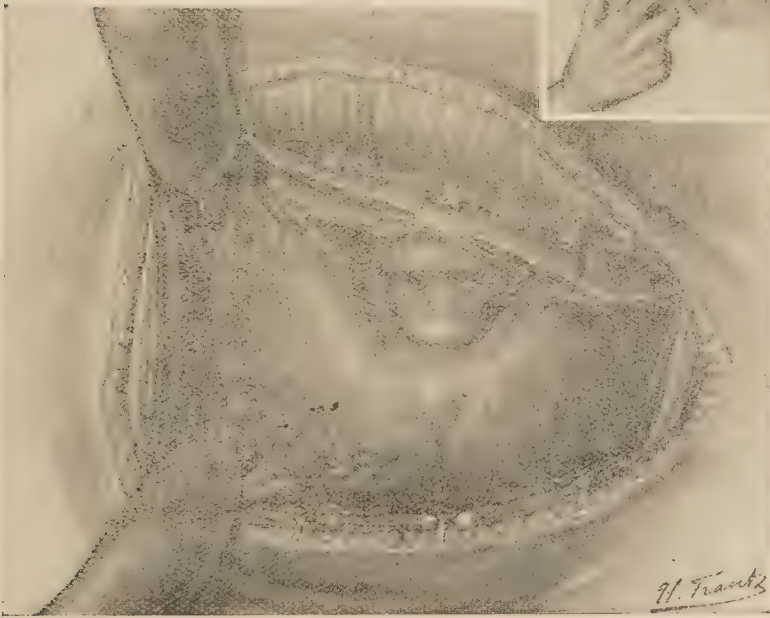


FIG. 21. — Le détail de la libération obtenue : paquet vasculo nerveux du cou en dehors, au fond plan prévertébral, pédicules vasculaires thyroïdiens. La manœuvre est bilatérale.

mais avec douceur, le lobe thyroïdien vers la ligne médiane.

4^e TEMPS : La région étant ainsi bien exposée, on procède à l'exploration. C'est le temps important qu'il faut exécuter méthodiquement en évitant de traumatiser et côté par côté.

Deux seuls instruments doivent être employés, la pince à disséquer sans griffes, et la sonde cannelée.

Quelquefois, la recherche est courte et facile. On aperçoit d'emblée la petite tumeur parathyroïdienne de la grosseur d'une cerise ou d'une noisette et il est enfantin de l'enlever. Le plus souvent, la glande en cause n'est pas aussi évidente, et réclame un examen minutieux et parfois assez long. Pour cela, il faut s'aider des points de repère essentiels :

Face postérieure du lobe thyroïdien ;

Bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure :

Cricoïde.

En premier lieu, il faut explorer toute la hauteur du lobe thyroïdien, toute sa largeur, descendre au-dessous du pôle inférieur en dissociant seulement le tissu cellulaire, et en ne touchant pas à la capsule, sauf si, n'ayant rien vu par ailleurs, une saillie de celle-ci en un point ne fasse soupçonner un adénome développé entre capsule et thyroïde ou même complètement intra-thyroïdien.

Si cette recherche est négative, il faut se porter plus en dehors vers le bouquet d'épanouissement de la thyroïdienne inférieure qu'on explore lentement. Le récurrent ne risque rien, car il est plus interne, mais on

peut être amené à le découvrir et à le reconnaître pour mettre en évidence une glande en situation récurrentielle.

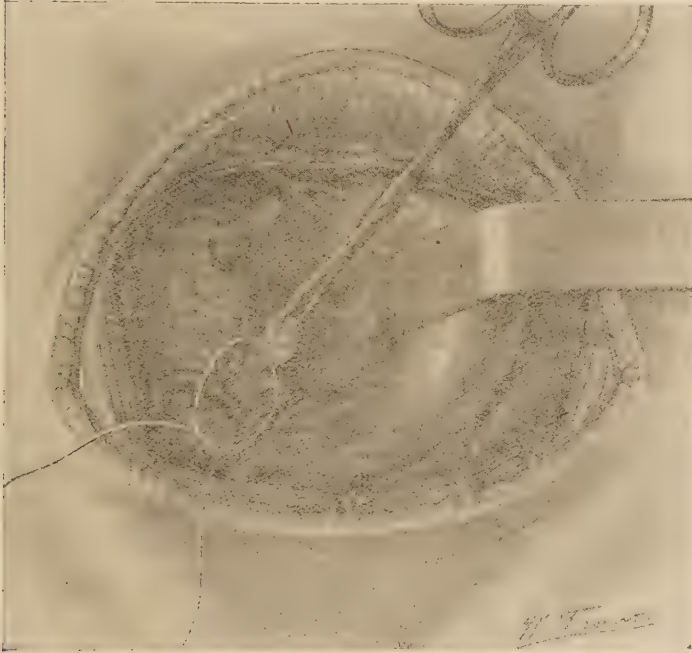


FIG. 22. — Le lobe thyroïdien libéré, énucléé, est attiré en dedans ; la parathyroïde inférieure dans le bouquet des branches de la thyroïdienne inférieure est saisie, et son pédicule va être lié.

Comment reconnaître les parathyroïdes ?

Nous avons suffisamment montré leurs caractères morphologiques sur le cadavre. Sur le vivant, elles se présentent comme de petites masses aplaties, ovalaires, un peu frangées, situées à l'extrémité d'une tige qui représente leur pédicule vasculaire. Leur caractère prin-

cipal est d'être nettement limitées et bien encapsulées. Il est difficile de les identifier par leur couleur qui se rapproche sensiblement de celle du corps thyroïde. Elles sont parfois un peu plus claires, jaunâtres, ou gris charmois.

Il importe de faire ressortir quatre causes d'erreurs fréquentes :

a) Ce sont des lobules thyroïdiens saillant sous la capsule propre de la glande et qui semblent véritablement s'extérioriser, aussi faut-il respecter la capsule jusqu'au dernier moment pour ne pas accentuer encore la confusion ;

b) On peut rencontrer de véritables thyroïdes accessoires dont le siège, le volume et la couleur sont exactement ceux des parathyroïdes ;

c) Il existe enfin dans toute cette région des lobules graisseux sur l'importance desquels nous avons insisté dans les rapports des parathyroïdes. Ils sont abondants, remplissent véritablement la loge thyro-parathyroïdienne sur toute la hauteur du lobe latéral, contre la gaine des vaisseaux, au niveau du bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure. Ils constituent certainement une des principales causes d'erreur, et c'est parfois au milieu de ces amas graisseux que la sonde cannelée maniée prudemment découvre la parathyroïde ;

d) Enfin nous avons décrit dans cette région la présence de ganglions lymphatiques. C'est parfois un de ganglions qu'on enlève, croyant avoir affaire à une parathyroïde.

Lorsqu'on croit avoir isolé une des parathyroïdes, il

importe de la dégager très lentement, très patiemment en tâchant de mettre en évidence son petit pédicule vasculaire. La présence d'un corpuscule bien encapsulé, appendu à une artériole, est en faveur de la glande recherchée. On peut l'abandonner sans la lier ; il est plus prudent et plus élégant d'en pratiquer la ligature.

5^e TEMPS : On répète exactement les mêmes manœuvres de l'autre côté. Chifoliau et Ameline considèrent cette façon de procéder comme indispensable avant toute tentative d'exérèse et surtout si les parathyroïdes ne paraissent pas évidentes. « Il arrive » écrivent ces auteurs « que tel lobule graisseux, précieusement disséqué, et repéré comme parathyroïde, soit abandonné pour une découverte beaucoup plus décisive de l'autre côté.

6^e TEMPS : L'exérèse terminé, les lobes thyroïdiens sont remis en place et on procède à une reconstitution soigneuse des plans musculo-aponévrotiques.

Suture exacte des plans musculaires au catgut, suture aponévrotique, suture du peaucier, qui, chez la femme surtout, assure au point de vue esthétique une cicatrice cutanée de meilleure qualité. Suture cutanée très soigneuse faite de quelques points espacés, séparés par des agrafes dont l'ablation peut être pratiquée le quatrième jour.

Il est préférable, malgré une hémostase bien faite, de placer un petit drain dans la loge thyroïdienne sortant par un des angles de la plaie, et qu'on laissera seulement vingt-quatre heures. Pansement léger fixe par un leucoplaste.

Tel sont les principaux points de technique de la parathyroïdectomie, intervention relativement facile quand il s'agit de découvrir un adénome, mais qui peut devenir très laborieuse, quand elle vise à enlever des glandes normales dans leurs dimensions et partant, extrêmement difficiles à identifier sans le secours d'un examen histologique immédiat. Aussi, dans ces cas, doit-elle faire place aux opérations sympathiques d'exécution plus facile et aux résultats sensiblement identiques. On suivra utilement la technique récemment décrite par R. Simon qui, après avoir bien dégagé les lobes latéraux du corps thyroïde isole le pédicule thyroïdien inférieur des 2 côtés et en badigeonne les artères au moyen d'un petit tampon imbibé « d'isophénol » ou d'acide phénique en solution aqueuse à 50% qu'il maintient environ trois minutes dans les gouttières trachéales. On peut aussi se servir du produit français la « phénaline ».

Les soins post-opératoires n'ont rien de très particulier. Il y a lieu d'insister cependant sur la nécessité d'une surveillance très attentive des opérés, afin de déceler les moindres manifestations d'insuffisance parathyroïdienne, un léger spasme, une contracture, un signe de Chwostek, un signe de Trousseau, qui ne doivent présenter aucune gravité si l'on a soin de leur opposer immédiatement un traitement adéquat : chlorure de calcium *per os*, et injections d'extrait parathyroïdien Byla, Choay, Pelissier, ou autres.

Une bonne précaution que nous avons prise chez la plupart de nos opérés est de faire une injection préventive quelques heures avant l'opération de parathormone.

CONCLUSIONS

Comment s'établit actuellement le bilan de la question parathyroïdienne ? Tel est le problème que nous posons au début de ce travail et que nous avons essayé de résoudre en y apportant des faits aussi précis que possible.

EN CE QUI CONCERNE LA MORPHOLOGIE DES PARATHYROÏDES :

Nous nous sommes attaché, en nous plaçant sur un terrain essentiellement chirurgical, à préciser les notions indispensables à connaître, si l'on veut tenter avec quelque succès la chirurgie parathyroïdienne.

Bien que, dans l'ensemble ces glandes soient inconstantes et variables dans leur nombre, leur situation, leurs rapports, il n'en est pas moins vrai qu'on peut individualiser une *région chirurgicale* où l'opérateur a le plus de chance de les découvrir : c'est la *région parathyroïdienne* où nous avons situé les *parathyroïdes* en situation normale et qui, par ses limites extrêmes, s'étend en haut du bord inférieur du cricoïde, rapport capital, au bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure en bas.

La clef de cette région est l'espace décollable périthyroïdien entre la capsule propre et le fascia périthyroïdien.

Nous avons insisté sur ce fait qu'il faut les rechercher très en dedans sur le versant interne de la face postérieure du lobe thyroïdien.

Ces notions ne doivent pas faire oublier les anomalies qui expliquent les difficultés parfois rencontrées dans la découverte de ces glandes.

DE L'ÉTUDE DE LEUR PHYSIOLOGIE.

Il ressort la constatation d'un certain nombre de faits expérimentaux bien acquis qui montrent le rôle vital de ces glandes dans l'organisme, leur action essentielle sur le métabolisme du calcium, leur participation certaine dans le développement du système osseux, et qui permettent d'individualiser :

— d'une part un *syndrome d'insuffisance parathyroïdienne d'hypoparathyroïdisme* ;

— d'autre part un *syndrome d'hyperfonctionnement glandulaire d'hyperparathyroïdisme*.

Par contre *certains aspects du problème physiologique restent encore très obscurs* et demeurent dans le domaine de l'hypothèse, particulièrement en ce qui concerne leur activité en tant que glandes endocrines et leurs rapports avec les autres glandes à sécrétion interne.

On peut seulement soupçonner qu'il existe *des états de dysfonctionnement parathyroïdien* en rapport avec des modifications de la sécrétion glandulaire dont il

reste à expliquer le mécanisme essentiel et qu'on peut interpréter comme étant à l'origine de certaines affections où existe un trouble du métabolisme calcique, en particulier le rhumatisme chronique dont les rapports avec les parathyroïdes ont fait l'objet récemment de nombreuses discussions.

Pour évaluer pratiquement et approximativement ces troubles de la fonction parathyroïdienne, nous avons montré ce que l'on peut attendre de l'étude de la calcémie, de l'examen électrique de la chronaxie, et des méthodes interférométriques.

DANS LE DOMAINE DE LA PATHOLOGIE PARATHYROÏDIENNE.

Nous nous sommes efforcé de dégager les notions essentielles qu'il faut considérer comme bien établies, à savoir :

L'existence d'une part d'un *syndrome d'insuffisance parathyroïdienne* qui a pour expression clinique la *tétanie*, dont nous avons rappelé les différentes manifestations à propos des accidents parathyréoprives. Dans ce cadre rentre la *tétanie infantile* dont l'origine parathyroïdienne ne fait plus aucun doute.

L'existence d'autre part d'un *syndrome d'hyperfonctionnement glandulaire*, entièrement superposable au syndrome expérimental et qui apparaît au complet dans l'*ostéose parathyroïdienne*, affection bien définie à laquelle on peut assigner des limites précises dans la nosologie des dystrophies osseuses.

Elle se caractérise dans ses grandes lignes par :
des signes osseux prédominants ;

un syndrome humoral d'hypercalcémie ;
des manifestations d'hypoexcitabilité neuro-musculaire ;

la constatation d'un adénome parathyroïdien.

Dans sa forme typique, elle doit être facilement reconnue. Dans ses formes de début, et dans ses formes monosymptomatiques, elle peut prêter à de nombreuses erreurs de diagnostic dont nous avons étudié les principales.

En tout cas, les preuves de sa nature parathyroïdienne sont évidentes ; *c'est une affection essentiellement chirurgicale pour laquelle un seul traitement doit être envisagé :*

l'adénomectomie.

A côté de ces notions indiscutables, il reste un certain nombre de faits cliniques dont les rapports avec les parathyroïdes ont fait l'objet de travaux récents, et donnent lieu à des interprétations différentes et sur lesquels l'accord est loin d'être fait.

Le rôle des parathyroïdes dans l'évolution du rhumatisme chronique a fait l'objet d'un chapitre spécial que justifie l'importance de cette question actuellement.

Pour nous une première conclusion s'impose : c'est l'extrême confusion qui entoure les notions de rhumatisme chronique, syndrome mal défini, aux limites imprécises, englobant des faits très disparates et diversement associés, tels que :

rhumatisme déformant,
polyarthrite ankylosante,
spondylites et spondyloses rhyzoméliques,

et dont on ignore presque tout de son étiologie et de sa pathogénie.

Aussi, considérer, comme on a tendance à le faire, le rhumatisme chronique comme une manifestation de l'hyperparathyroïdisme et prétendre en arrêter l'évolution par une intervention portant sur une glande anatomiquement normale, à savoir : la parathyroïdectomie dont nous connaissons très imparfaitement les effets et le mode d'action, est une hypothèse qui va à l'encontre de nos conceptions sur la physiologie parathyroïdienne, qui est loin d'être confirmée par les résultats opératoires, et en faveur de laquelle on ne peut apporter aucun test précis.

La parathyroïdectomie, dans ces conditions, ne semble pas mériter la faveur dont elle a bénéficié jusqu'à maintenant ; s'il est indiscutable qu'elle ait été suivie dans certains cas d'améliorations considérables, les mêmes améliorations ont été observées, après intervention d'ordre tout à fait différent, et même après traitement par la parathormone.

On en arrive logiquement à interpréter la parathyroïdectomie, non plus comme une opération visant à supprimer en partie la fonction parathyroïdienne, mais comme un traumatisme local réalisant une sympathectomie au même titre que les ligatures artérielles, les thyro-parathyroïdectomies, la sympathectomie chimique ou même la simple exploration chirurgicale.

Nous ne rejetons donc pas la possibilité d'une participation des parathyroïdes à la constitution du syndrome rhumatisme chronique ; nous sommes persuadé

qu'elles jouent un rôle considérable, mais il paraît bien qu'on doive concevoir ce rôle dans le sens d'insuffisance glandulaire, ou peut-être de dysfonctionnement par troubles de la sécrétion interne qui agirait non pas isolément, mais en association étroite avec un dysfonctionnement des autres glandes, ou même de toutes les autres glandes endocrines.

Une deuxième conclusion s'impose en ce qui concerne le traitement à instituer.

La conduite thérapeutique logique, en attendant que se précise la notion de rhumatisme endocrinien dans ses rapports avec les autres glandes endocrines, nous paraît être la suivante :

Instituer d'abord un traitement par les extraits parathyroïdiens, le plus précocement possible, au début de l'évolution, avant que les lésions ne soient fixées.

En cas d'échec, recourir alors aux interventions sur la région parathyroïdienne.

Etendre ce traitement chirurgical et opothérapique aux autres glandes endocrines dans la mesure où l'on peut prévoir l'influence de celles-ci.

Seuls, les progrès de l'endocrinologie et une meilleure connaissance du rhumatisme chronique dans ses manifestations anatomo-cliniques, permettront d'en mieux doser les indications respectives.

Dans les formes rebelles aux extraits et dans les cas avancés, il ne fait pas de doute que ces opérations agiront mais presque uniquement sur l'élément douleur et qu'on doit en faire bénéficier les malades, faute de mieux,

Pour ce qui est des rapports entre parathyroïdes et un certain nombre d'affections telles que maladie Paget, ostéomalacie, sclérodermie, etc... les observations sont trop peu nombreuses et variables dans leurs résultats pour pouvoir en tirer des conclusions.

DANS UNE ÉTUDE CHIRURGICALE D'ENSEMBLE.

Nous avons repris en les précisant les indications des différentes interventions pratiquées sur les parathyroïdes.

La tétanie post-opératoire nous a permis d'envisager brièvement les points de technique à connaître pour éviter les accidents, et de donner les quelques notions indispensables sur les indications et la technique de la greffe qui ne nous paraît pas devoir rentrer encore dans le domaine pratique.

En réalité, il reste une seule opération parathyroïdienne logique, aux indications précises, à la technique bien réglée : c'est la parathyroïdectomie pour adénome.

De nombreuses voies d'abord ont été proposées : la meilleure est sans conteste celle qui donne une bonne visibilité, qui permet une exploration bilatérale des régions thyro-parathyroïdiennes. La technique décrite par MM. Chifoliau et Ameline réalise au maximum ces conditions.

Le temps principal est la pénétration dans l'espace décollable, véritable bourse séreuse périthyroïdienne et la luxation de chaque lobe thyroïdien afin d'en bien exposer la face postérieure.

L'exploration doit être progressive, méthodique, pra-

tiquée avec des mouvements doux et prudents pour ne pas faire saigner, se basant sur les rapports anatomiques principaux :

Versant interne de la face postérieure du lobe thyroïdien.

Pédicule et bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure.

Bord inférieur du cricoïde.

Si on ne voit pas l'adénome parathyroïdien dans la région où il est habituel de le rencontrer, il faut en franchir les limites et ne pas hésiter même à inciser la capsule sous laquelle saille parfois l'adénome qui est alors plus ou moins intrathyroïdien.

Les opérés doivent être les jours suivants l'objet d'une surveillance attentive, afin de mettre en œuvre rapidement la thérapeutique habituelle, à la moindre alerte, dès l'apparition de signes d'insuffisance parathyroïdienne.

Dans certains cas, état de cachexie avancé ne permettant qu'une intervention rapide à l'anesthésie locale, ou déformation du rachis cervical, constituant un obstacle sérieux à une incision transversale, on pourra se contenter d'une exploration unilatérale telle qu'elle a été proposée par MM. Cunéo, Leriche, Welti, quitte à réintervenir du côté opposé en cas d'échec.

Cette voie d'abord unilatérale est préconisée par la majorité des auteurs dans les interventions pour rhumatisme chronique ou autres affections, sous prétexte qu'on risque au cours des manœuvres de provoquer une ischémie des glandes par troubles circulatoires im-

portants qui, répétée des deux côtés, pourrait être dangereuse.

Cette prudence n'est pas justifiée ; nous avons presque toujours vu utiliser la voie bilatérale chez nos malades avec exploration aussi complète que possible des deux côtés et jamais nous n'avons observé d'accidents tétaniques importants.

Il ne faut pas hésiter au contraire, si l'on veut obtenir un effet sympathique étendu à être aussi large que possible dans ces explorations chirurgicales.

A condition d'exercer une surveillance attentive, ou même d'injecter préventivement des extraits parathyroïdiens, aucun incident important n'est à redouter.

Vu, le Doyen

ROUSSY.

Vu, le Président de la thèse,

PROUST.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie

BÉRARD et ALAMARTINE. — Les parathyroïdes externes de l'homme (*Société de biologie*, vol. LXVI, 1909, p. 619).

BERGSTRAND. — Parathyroïde studien. Zur normalen anatomie der glandula parathyroïdea (*Acta medica Scandinavica*, vol. L. fasc. VI, 1920).

BORCHERS. — Die schonung der Epithelperchen (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. IV, 1927, n° 33, p. 2050-2051).

CHANTEMESSE et René MARIE. — Les glandes parathyroïdes de l'homme (*Société médicale des Hôpitaux*, séance du 17 mars 1893).

CUNÉO et BLONDIN. — Anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes et la technique de leur extirpation (*Journal médical français*, janvier 1932, t. XXI, n° 1, p. 19).

CURTIS. — Blood supply of human parathyroïde (*Surg. Gyn. a. Obst.*, décembre 1930, t. LI, p. 805-809).

DELATRE Vincent, LEBLOND et BATTEUR. — Etude anatomique et histologique des parathyroïdes (*Journal des sciences médicales de Lille*, 16 août 1931).

DIEULAFÉ (Léon et Raymond). — Les bases anatomiques de la Chirurgie thyro-parathyroïdienne (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} octobre 1932, p. 705).

FOLLIASSON André. — Etude sur l'anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes (*Thèse Paris*, 1932, Arnette, éditeur).

GEIS N. P. — The parathyroids glands (*Annals of Surgery*, t. XXXVII, p. 523, avril 1908).

GINSBURG N. — The chirurgical importance of the parathyroid glands and closely allied lymph nodes (*Journal Amer. med. Assoc.*, t. LVIII, 1^{er} juin 1912, p. 1688).

GOSSARD Pierre. — Les artères de l'œsophage. Anatomie médico-chirurgicale (*Thèse Paris*, 1931).

GREGOIRE R. — A propos de la circulation artérielle du corps thyroïde et des parathyroïdes (*Bull. et mém. de Soc. Nat. chir.*, 2 décembre 1931, n° 32, p. 1531).

HALSTED W. S. et EVANS H. M. — The parathyroid glandules their blood supply and their preservation in operation upon the thyroid gland (*Annals of Surgery*, t. LVI, n° 4, p. 489, octobre 1907).

HIGGINGS Ch. C. (Cleveland clinic.) — Surgical anatomy of the recurrent laryngeal nerve with especial reference to thyroid surgery (*Annals of Surgery*, juin 1927, p. 827).

KLOSE H. — Die schonung der epithelkörperchen. Ein Beitrag zur chirurgischen topographie (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LIV, 1927, n° 17, p. 1050-1055).

LAIGNEL-LAVASTINE et OUHEM. — Les « glandes parathyroïdes ». Etude anatomique.

LATARJET et ALAMARTINE. — Vascularisation artérielle du corps thyroïde de l'homme (Communication à la *Société des Sciences médicales* de Lyon. Séance du 1^{er} juin 1920, in *Lyon médical*, t. CXV, n° 44, 30 octobre 1920).

LORIN. — Anatomie et chirurgie des parathyroïdes (*Journal de chirurgie*, t. XVIII, n° 5, novembre 1921).

MAC CALLUM W. G. — The surgical relations of the parathyroid glands (*Brit. medic. journal* 2, 1906, p. 1282-1286).

MILLZNER R. J. — Normal variations in position of human parathyroid glands. Anat. (*Record*, 25 février 1931, XLVIII, p. 399-405).

MILLZNER R. J. — The ocurence of the parathyroids of the an-

terior surface of the thyroid gland (*Journ. Am. medical. Ass.*, 88, 2 avril 1927, n° 14, p. 1053).

NOODT Klara. — Zur normalen Beschaffenheit der epithelhorperchen des Menschen (*Anatomischer anzeiger*, Bd 57, 1923-24, p. 379-382).

PEPEERE A. — Sur un système parathyroïdien constant chez quelques mammifères (*Archives italiennes biologiques*, 1908, t. XLIX, p. 336-342).

PEPEERE. — La gliandola parathyroïdala (Torino, 1900).

DE QUERVAIN et J. M. CURTIS. — Die kollaterale blutversorgung der menschlichen nebenschilddrüsen (*Bruns Beiträge Klin. Chir.*, Bd 150, 27 septembre 1930, p. 437-452).

ROUSSY et CLUNET. — Etude anatomique de l'appareil thyro-parathyroïdien (*Presse médicale*, 21 janvier 1931).

VALKANYI R. — Les parathyroïdes dans leur rapport avec la chirurgie du goitre (*Presse médicale*, 8 avril 1925, p. 453).

VEREBELY. — Beiträge zur Pathologie der schilddrüsencirculation (*Mitt. aus. den grenzgeb d. med. u. Chir.*, t. XVII, n° 1 et 2, 1907).

W. L. WELLBROCK (Mayo clinic). — The occurrence of accessory parathyroid glands (*Jour. Amer. Med. Assoc.*, vol. 92, n° 22, 1^{er} juin 1929).

Embryologie

CHAMPY. — Manuel d'embryologie (Paris 1929).

J. VAN HEERSURYNHELS. — Développement du nodule thyrique par rapport à la thyroïde et aux parathyroïdes (*C. R. de la Société de Biologie*, 18 septembre 1931).

MOREL. — « Les parathyroïdes », in-8 344 pages. Collection de monographies publiées sous la direction de Dastier (Librairie scientifique Heimann et fils, 1912).

ROGER et BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique (Masson, 1928).

Paul VERDUN. — Toulouse 1897 : Contribution à l'étude des glandules satellites de la thyroïde chez les mammifères et en particulier chez l'homme.

Paris 1898 : Contribution à l'étude des dérivés branchiaux chez les vertébrés supérieurs.

Physiologie et Pathologie des parathyroïdes

Il existe sur la physiologie et la pathologie parathyroïdienne une bibliographie beaucoup trop importante pour pouvoir la reproduire au complet dans ce travail.

Nous renvoyons le lecteur aux ouvrages et articles essentiels où il trouvera une documentation détaillée et nous les faisons suivre des références parues récemment.

Ouvrages essentiels à consulter :

JANTY. — Glandes parathyroïdes (*Thèse Lyon*, 1903).

J. A. LIÈVRE. — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques (importante bibliographie concernant la maladie dite de Recklinghausen et l'hyperparathyroïdisme). (*Thèse Paris*, 1932).

P. HEUZE. — Contribution à l'étude de l'ostéose parathyroïdienne (maladie de Recklinghausen) *Thèse de Paris*, 1933).

MOREL. — « Les parathyroïdes » (Collection des monographies publiées sous la direction de Dastier (Etude importante sur l'hypoparathyroïdisme). (Librairie scientifique Heimann et fils, 1912).

WELTI et JUNG. — La chirurgie des parathyroïdes (*Rapport du XLII^e Congrès français de Chirurgie*, 6 octobre 1933 (Bibliographie complète jusqu'à octobre 1933).

Journal médical français n° 1. Janvier 1932 (numéro entièrement consacré aux parathyroïdes).

Publications récentes

AMELINE. — Sur un cas de polyarthrite ankylosante traitée par la parathyroïdectomie (Rapport de Chifoliau) (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. LIX, 1933).

BOPPE et FRANCO. — Dyschondroplasie (maladie d'Ollier-Molin) chez un enfant de deux ans et demi. (*Bull. de la Soc. nationale de Chir.*, n° 33, tome LIX, 10 décembre 1933).

BULLETIN MÉDICAL. — 24 février 1934, numéro consacré à la *Pathologie des parathyroïdes* par :

Pierre LYONNET, réflexions sur le rôle de la chirurgie dans le traitement des maladies hypercalciques ;

Henri DESOILLE, les syndromes parathyroïdiens. Notions cliniques et thérapeutiques actuelles ;

Pierre LYONNET et André FOLLIASSON, à propos de la technique de la parathyroïdectomie ;

Edouard DELAVENNE, calcémie et syndrome parathyroïdien.

CASALIS. — Contribution à l'étude du rhumatisme chronique déformant de l'enfance (*Thèse Paris*, 1934. *Librairie Arnette*).

H. D. CAYLOR et A. C. NICKEL — Myélome multiple simulant l'hyperparathyroïdisme (*Annals of Surgery*, vol. XCVII, n° 6, juin 1933. Analyse in *Jour. de chir.*, n° 2, février 1934).

CHIASSERINI. — Syndrome de spondylose rhizomélique. Parathyroïdectomie et résection de la chaîne latérale du grand sympathique. (*Il policlinico*) Sezione pratica) Rome. An. XL, n° 41, 9 octobre 1933).

CORYNNE (Bruxelles). — Ostéose parathyroïdienne (maladie de Recklinghausen) Parathyroïdectomie (*Le Scalpel*, n° 43, 28 octobre 1933).

COSTE. — Traitement du rhumatisme chronique des jointures (Doin et C^{ie}, Editeurs, 1933).

DONATI Mario. — (*XL^e Congrès de Chirurgie de Pavie*, 11 octobre 1933) Estratto dagli « Atti della Società italiana di chirurgia ». Malatti da lésioni della paratiroïde,

GRÉGOIRE, R. LYONNET et DELAVARENNE. — De l'influence de la parathyroïdectomie sur la calcémie. Recherches expérimentales (*Le Sang*), an VII, n° 8, 1933).

AL. GUILLAUME. — Endocrinologie et états endocrino sympathiques (Doin et C^{ie}, 1929).

W. HOFFMEISTER (Munich) — Parathyroïdectomie dans la spondylo-arthrite ankylosante. (*Münchener medizinische wochenschrift*. An. LXXX, n° 13, 31 mars 1933).

HORTOLOMEL et IONESCO MULTIADÉ. — Parathyroïdectomie pour rhumatisme chronique déformant (*Revista de Chirurgia An.* XXXVI, n° 9-10 septembre, octobre 1933).

J. JASIENSKI — Quatre cas de spondylose ankylosante traités par la parathyroïdectomie (*Polska gazeta lekarska*, n° 44, 29 octobre 1933 et *Revue de Chirurgie*, n° 10, décembre 1933).

René LÉRICHE, A. JUNG et CEMIL SUREYYA. — Recherches sur l'action de l'extrait parathyroïdien sur le squelette (*Presse médicale*, 20 décembre 1933, n° 101).

LÉRICHE et POLICARD. — Position actuelle du problème de l'ostéogénèse (*Presse médicale*, 31 janvier 1934, n° 9).

LEUSHOEK C. H. — Sur les troubles du métabolisme minéral dans l'ostéite fibreuse généralisée et dans les myélomes multiples (*Nederlandsch Fijdschri*, an. LXXVII, n° 11, 18 mars 1933. Analyse in *Journ. de Chir.*, n° 2, février 1934).

LIÈVRE. — Le rôle des parathyroïdes en pathologie (*Annales de thérapie biologique*, 15 janvier 1934).

PIERACH. — Un cas d'hyper-parathyroïdisme (*Medizinische Klinik*, an. XXIX, n° 47, 17 novembre 1933).

PIERACH. — Un cas d'hyper-parathyroïdisme traité par parathyroïdectomie (*Münchener medizinische wochenschrift*, an. LXXX, n° 41, 13 octobre 1933).

RICHARD. — Les arthrites vertébrales chroniques (*XV^e Réunion de la Société d'Orthopédie* in *Revue d'orthopédie*, t. XX, n° 5, septembre-octobre 1933).

R. SIMON. — L'irritation chimique de la région parathyroï-

dienne dans le rhumatisme chronique ankylosant (*Technique chirurgicale*, n° 1, janvier 1934).

G. TAYLOR et S. WILES. — Un cas de tumeur parathyroïdienne, associé à une maladie fibro-kystique des os (*The British journal of Surgery*, n° 76, avril 1932, p. 606-608. Analysé dans le *Journal de Chirurgie*, n° 1, janvier 1933).

WEISSENBACK et DUSSEPT. — L'interférométrie endocrinienne (*L'hôpital*, mars 1933).

MATHIEU-PIERRE-WEILL. — Arthrites ankylosantes hypercalcémiques et parathyroïdiennes (*Presse médicale*, n° 11, 7 février 1934).

WELTI et GARNIER. — Résultats de la parathyroïdectomie dans le traitement du rhumatisme chronique (*Annales de thérapeutique biologique*, 15 janvier 1934).

Chirurgie parathyroïdienne

AMELINE. — (*Revue médicale Française*) février 1932, n° 13, p. 155-159. La chirurgie des parathyroïdes (Indications et méthodes).

BALLIN. — Parathyroïdectomie technic (*Surgery cyneco-and Obstetrics*, mai 1932, p. 806-808).

BIAGIO MAGALDI. — Etude critique sur les voies d'accès aux parathyroïdes (*Annali Italiani di chirurgia*), vol. IX, fasc. 8, 31 août 1930.

BOPPÉ. — Parathyroïdes et chirurgie (*Revue critique de pathologie*), mars 1931, p. 241.

CHARBONNEL. — Tétanie parathyréo-prive et greffe parathyroïdienne (*Journal de chirurgie*, t. XXIV, février 1925, p. 113-131).

CHIFOLIAU et AMELINE. — Technique de la parathyroïdectomie (*Jour. de chir.*, n° 5, novembre 1931).

CUNÉO et BLONBIN. — Technique de l'extirpation des glandes parathyroïdes (*Jour. méd. français*, janvier 1932).

DE QUERVAIN. — Le goitre (Contribution à l'étude de la pathologie et de la thérapeutique des affections de la glande thyroïde, Genève, édition Atar).

DELORE et ALAMARTINE. — La ligature des artères thyroïdiennes (*Revue de Chirurgie*, 10 septembre 1911).

L. DIEULAFÉ. — La parathyroïdectomie (*Journal de technique chirurgicale*, n° 7, 1933).

LAHEY (F.H.). — Transplantation of parathyroids in partial thyroidectomy (*Surg. and obs.* 42, avril 1926).

LANGERON. — Sur la parathyroïdectomie (*Journal de médecine, de Lille*, 1932, p. 763).

LERICHE. — Technique de la parathyroïdectomie (*Gazette des Hôpitaux*, n° 96, 2 décembre 1931, p. 1797).

LERICHE. — Technique de la parathyroïdectomie (*Bull. et méd. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 30 du 18 novembre 1931).

MOUZON. — La parathyroïdectomie va-t-elle devenir une opération chirurgicale ? (*Presse médicale*, 15 mars 1929).

René SIMON. — Des opérations thyroïdiennes et parathyroïdiennes dans le rhumatisme chronique déformant (*Revue française d'endocrinologie*, t. X, n° 1, février 1932).

TADDEI. — Un cas de polyarthrite ankylosante juvénile traité par l'hémi-parathyroïdectomie (*Riforma medica*, n° 16, 20 avril 1929).

WILMOTH. — Tétanie après thyroïdectomie extra capsulaire (guérison d'un cas par transplantation d'un appareil thyro-parathyroïdien) (*Presse médicale*, 11 novembre 1931, n° 90, p. 1650).

WILMOTH. — Les greffes parathyroïdiennes (*Progrès médical*, n° 50, 8 décembre 1932, p. 2187).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	11
HISTORIQUE	15
EMBRYOLOGIE	24
ANATOMIE	28
HISTOLOGIE	48
PHYSIOLOGIE.....	52
PATHOLOGIE	73
Insuffisance parathyroïdienne	74
Ostéose parathyroïdienne.....	82
Rhumatisme et parathyroïdes	122
Quelques autres affections dans leurs rapports avec les parathyroïdes	183
CHIRURGIE	188
Chirurgie de l'insuffisance parathyroïdienne.....	192
Technique de la parathyroïdectomie	195
CONCLUSIONS	209
BIBLIOGRAPHIE	219

1934. Saint-Amand (Cher) — Imprimerie A. CLERC
